



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

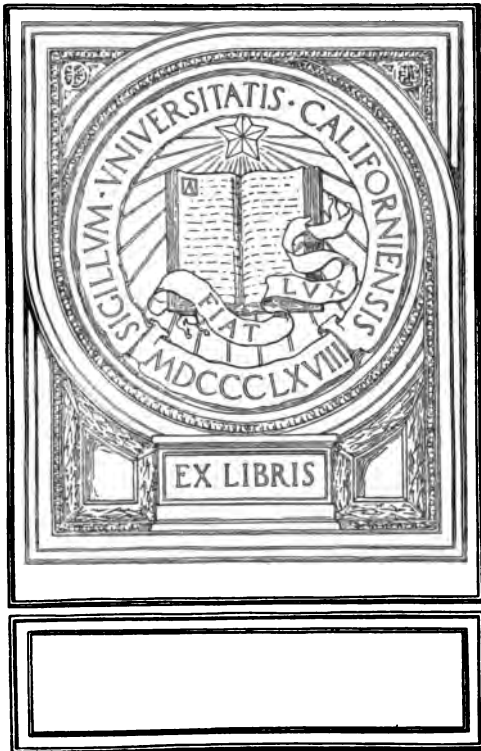
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow und **B. Reinhardt.**



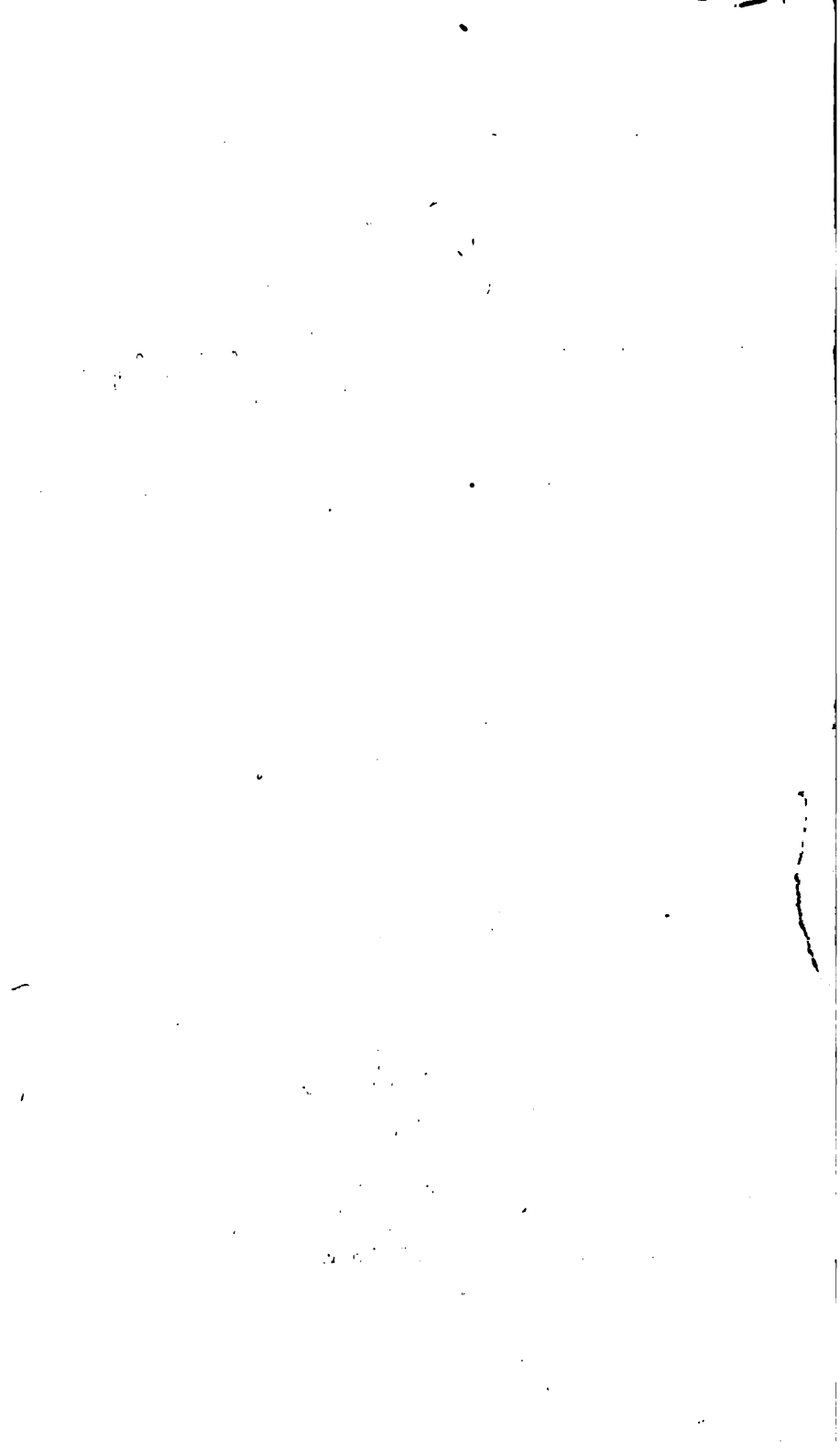
Erster Band.

Mit 4 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von G. Reimer.

1847.



Inhalt des ersten Bandes.

Erstes Heft.

	Seite.
I. Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin. Von Rud. Virchow.	3
II. Ueber die Entstehung der Körnchenzellen. Von B. Reinhardt.	20
III. Bemerkungen über Erbllichkeit des Wahnsinns. Von Leubuscher.	72
IV. Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses, nebst Bemerkungen über Fettbildung im thierischen Körper und pathologische Resorption. (Tab. I. und II.) Von Rud. Virchow.	94

Zweites Heft.

V. Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen. Von Rud. Virchow.	207
VI. Quantitative Analysen venösen und arteriellen Hundebldutes. Von Wifs.	256
VII. Sarcine. Von Rud. Virchow.	264
VIII. Ueber die akute Entzündung der Arterien. Von Rud. Virchow.	272
XI. Die pathologischen Pigmente. (Tab. III.) Von Rud. Virchow.	379

124390

Drittes Heft.

	Seite.
IX. Die pathologischen Pigmente. (Schluß.) Von Rud. Virchow.	407
X. Ueber die Beziehung der Musculi infracostales zu pleuritischen Exsudaten und die hypothetische Entwicklung von Muskelgewebe in denselben. Von Bardeleben. . . .	487
XI. Beobachtungen über das Maserncontagium. Von Panum.	492
XII. Eierstocks-Schwangerschaft. Von Hein. (Tab. IV. fig. 1—9.)	513
XIII. Ueber die sogenannte Spaltbarkeit der Kerne. Von Reinhardt. (Tab. IV. fig. 10—11.)	528
XIV. Zur pathologischen Physiologie des Blutes. Von R. Virchow.	
1. Veränderungen des Blutplasma's	547
2. Weißes Blut.	563
3. Faserstoffarten und fibrinogene Substanz.	572

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

PROSPECTUS.

Indem wir ein neues medicinisches Journal eröffnen, sind wir zunächst einem Bedürfnis nachgekommen, welches uns selbst und mit uns das nördliche Deutschland durch den Mangel jeder charactervoll redigirten Zeitschrift empfindlich traf. Wir haben von unserm Archiv Alles ausgeschlossen, was nicht mit der eigentlichen Medicin (der Pathologie und Therapie) in directer Verbindung steht. Der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, der Physiologie und Chemie wird dasselbe nur in soweit offen sein, als sie auf die medicinischen Anschauungen direct angewendet sind. Vielleicht hätten wir unsern Kreis noch enger gezogen, wenn eine absolute Isolirung der einzelnen Disciplinen in der jetzigen Zeit uns möglich erschiene.

Der Standpunct, den wir einzuhalten gedenken und dessen weitere Motivirung sich in dem ersten Hefte vorfindet, ist der einfach naturwissenschaftliche. Die practische Medicin als die angewendete theoretische, die theoretische als pathologische Physiologie ist das Ideal, dem wir, soweit es unsere Kräfte gestatten, zustreben werden. Die pathologische Anatomie und die Klinik, obwohl wir ihre Berechtigung und Selbstständigkeit vollkommen anerkennen, gelten uns doch vorzugsweise als die Quellen für neue Fragen, deren Beantwortung der pathologischen Physiologie zufällt. Da aber diese Fragen zum grossen Theil erst durch ein mühsames und umfassendes Detail-Studium der Erscheinungen am Lebenden und der Zu-

stände an der Leiche bestimmt formulirt werden müssen, so setzen wir eine genaue und bewußte Entwicklung der anatomischen und klinischen Erfahrungen als die erste und wesentlichste Forderung der Zeit. Aus einer solchen Empirie resultire dann allmählich die wahre Theorie der Medicin, die pathologische Physiologie!

Wir prätendiren daher keinesweges Arbeiten, von denen jede die Beantwortung einer Frage zum vollkommenen Abschlufs bringt, aber wir verlangen, daß jede Arbeit, als das Resultat detaillirter Untersuchungen, eine Frage wirklich fördert. Deshalb haben wir es vorgezogen, den Zwang, welcher mit einer periodischen Veröffentlichung nothwendig gegeben ist, zu umgehen, und nur dann ein neues Heft zu publiciren, wenn uns Arbeiten der bezeichneten Art in hinreichender Menge zu Gebote stehen. Wir hoffen aber vorläufig, für das Jahr einen Band von etwa 36 Bogen in Aussicht stellen zu dürfen: die Theilnahme der arbeitenden, sowie der lesenden Aerzte wird über das Weitere entscheiden.

Unser Archiv wird endlich nur Originalarbeiten bringen: in wie weit kritische und übersichtliche Darstellungen darin Platz finden werden, soll von dem spätern Bedürfnifs abhängen. —

Berlin im April 1847.

Dr. Rud. Virchow,
Prosector bei dem Charité-Kranken-
hause.

Dr. Benno Reinhardt,
Praktischer Arzt.

Der unterzeichnete Verleger der vorstehend angekündigten Zeitschrift, von welcher mit dieser Anzeige zugleich das 1ste Heft erscheint, hat nur noch hinzuzufügen, daß der Preis für jeden aus 3 Heften bestehenden Band 3 Thaler betragen wird und Bestellungen darauf in allen Buchhandlungen angenommen werden.

Berlin den 6ten April 1847.

G. Reimer.

Archiv

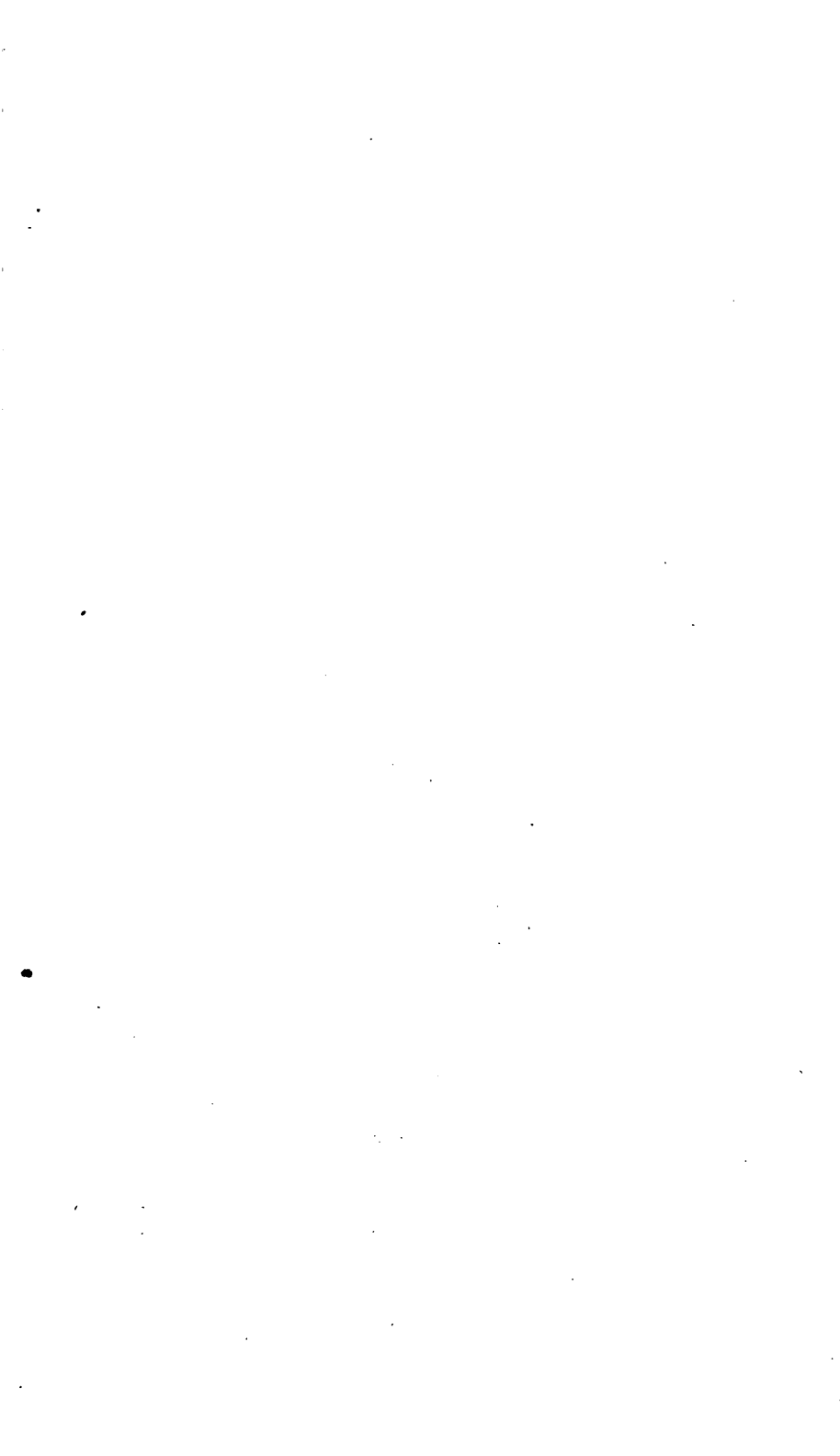
für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Erstes Heft.



I.

Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin.

Von Rud. Virchow.

(Gelesen in der Jahressitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin am 5. December 1846.)

Wenn man in unseren Tagen von wissenschaftlicher Medicin spricht, so ist es vor allen Dingen nothwendig, sich gegen andere über den Sinn dieser Worte zu verständigen.

Nach unserer Anschauung involvirt der Begriff der Medicin, der Heilkunde ohne Weiteres den des Heilens, obwohl es nach der neuesten Entwicklung der Medicin so scheinen könnte, als wenn es darauf eigentlich nicht ankäme. Mediciner kann daher nur derjenige genannt werden, der als den letzten Zweck seines Strebens das Heilen betrachtet.

Seitdem wir erkannt haben, daß Krankheiten nichts für sich Bestehendes, in sich Abgeschlossenes, keine autonomen Organismen, keine in den Körper eingedrungene Wesen, noch auf ihm wurzelnde Parasiten sind, sondern daß sie nur den Ablauf der Lebenserscheinungen unter veränderten Bedingungen darstellen, — seit dieser Zeit muß natürlich Heilen den Begriff haben, die normalen Bedingungen des Lebens zu erhalten oder wiederherzustellen.

Die reale Ausführung, oder genauer gesagt, das Anstreben einer realen Ausführung dieses Zweckes enthält die Aufgabe der praktischen Medicin.

Die wissenschaftliche Medicin ihrerseits hat zum Gegenstand die Erforschung der veränderten Bedingungen, unter denen sich der erkrankte Körper oder das einzelne leidende Organ befinden, die Feststellung der Abweichungen, welche die Lebenserscheinungen unter bestimmten Bedingungen erfahren, endlich die Auffindung der Mittel, durch welche diese abnormen Bedingungen aufzuheben sind. Sie setzt daher die Kenntniss des normalen Verlaufes der Lebenserscheinungen und der Bedingungen, unter welchen derselbe möglich ist, voraus; ihre Grundlage ist daher die Physiologie. In sich setzt sie sich aus zwei integrirenden Theilen zusammen: der Pathologie, welche die Kenntniss der veränderten Bedingungen und der veränderten Erscheinungen des Lebens überliefert oder überliefern soll, und der Therapie, welche die Mittel, diese Bedingungen aufzuheben oder die normalen zu erhalten, feststellt.

Die praktische Medicin ist daher eigentlich nie, auch nicht in den Händen der grössten Meister, die wissenschaftliche Medicin selbst, sondern nur eine Anwendung derselben. Darin unterscheidet sich aber der wissenschaftliche Praktiker von dem Routinier, von dem medicinischen Glücksritter, dass die Errungenschaften der wissenschaftlichen Medicin sein Eigenthum sind, dass sie die Basis seiner Operationen bilden, und dass er weder mit dem Schlendrian, noch mit dem Zufall Götzendienerei treibt.

In dieser Weise erscheint uns die Medicin, wenn wir uns ein ideales Bild von ihr entwerfen. Täuschen wir uns darüber nicht, dass die Realisation desselben noch sehr fern ist. Wir kennen die Bedingungen, unter welchen gewisse abweichende Erscheinungs-Reihen in dem lebenden Körper auftreten, noch ganz ausserordentlich unvollkommen, und selbst wenn wir die Bedingungen kennen, so wissen wir leider oft genug nicht, durch welche Mittel dieselben aufzuheben sind. Unter diesen Verhältnissen hat der praktische Arzt das Recht, einem gewissen Empirismus zu huldigen, aber er hat noch vielmehr die Verpflichtung, durch eigene Beobachtung diesen Empirismus vernichten und den glorreichen Bau der wissenschaftlichen

Medicin aufführen zu helfen. Diese Verpflichtung trifft vor allen den klinischen Praktiker, denn die Klinik ist die höchste Potenz der medicinischen Praxis. Die Besetzung einer Klinik in unserer Zeit ist darum eine so unermesslich wichtige Sache, weil der Kliniker unserer Tage nicht bloß ein wissenschaftlicher Praktiker, sondern auch ein Forscher, ein Beobachter sein muß.

Es giebt aber Fälle, sagt man, wo der Spalt zwischen der wissenschaftlichen und praktischen Medicin so groß ist, daß man von dem gelehrten Arzt behauptet, er könne nichts, und von dem praktischen, er wisse nichts. Baco hat gesagt: *Scientia est potentia*. Das ist kein richtiges Wissen, welches nicht auch können sollte, was gewußt ist, und was ist das für ein unsicheres Können, so nicht weiß, was es macht! Dieser Spalt zwischen der Wissenschaft und der Praxis ist ziemlich neu; unser Jahrhundert und unser Vaterland haben ihn zu Stande gebracht. Durfte doch auch die Medicin nicht leer ausgehen, wo das innere Zerwürfniß durch alle Verhältnisse deutschen Lebens riß! Wer kannte eine Trennung der medicinischen Wissenschaft und der medicinischen Praxis zu den Zeiten der Boerhaave und der Haller? Ja, wer kannte damals eine Trennung der ganzen großen Naturwissenschaft von der medicinischen Praxis? Aber da kamen Jahre tiefen geistigen Druckes und dann eine Zeit der größten Drangsale in dem innern Leben der Völker; in solcher Zeit ist es nur sehr großen oder sehr kleinen Menschen gestattet, von den ungeheuern Veränderungen der Gesellschaft den Blick zu den kleinen Erscheinungen der ewigen Natur zu wenden. Die französische Medicin ist aus den Stürmen der Revolution kräftiger, besser hervorgegangen, denn das französische Volk hat einen Abschnitt seiner Revolution wirklich vollendet. Die englische Medicin hat den Bund der Wissenschaft mit der Praxis nie gebrochen, denn der Geist Englands geht unaufhaltsam und unwandelbar den erkannten Weg. In Deutschland war mit der Revolution die Philosophie geboren, eine Philosophie, die sich mehr und mehr von der Natur abwendete und eine Rückkehr zur

Natur nur dadurch möglich machte, daß sie sich schließ-
 lich selbst auflöste. Diese Rückkehr zur Natur drückt sich in der
 Geschichte der Medicin durch drei Stadien aus: das Stadium
 der Naturphilosophie, der Naturgeschichte und der Naturwis-
 senschaft. Jedermann kennt die Principien, unter welchen
 sich diese drei Standpunkte in der Medicin geltend gemacht
 haben. Wie sie den Uebergang von einer bequemen Methode
 durch eine weniger bequeme zu einer unbequemen ausdrücken,
 so läßt sich ihre Bedeutung auch am besten nach der Be-
 deutung ermessen, welche auf einem jeden von ihnen der Hy-
 pothese zugestanden wird. Die naturphilosophische Schule
 baute bekanntlich ihr medicinisches System auf ihr philosophi-
 sches, und die logische Hypothese war für sie ein vollkommen
 berechtigtes Aequivalent für die Beobachtung. Die kommende
 Schule, welche sich selbst sehr bezeichnend die naturhistorische
 genannt hat, nahm bei ihrer Entwicklung einen Theil dieser
 Ansicht in sich auf, bildete dann insbesondere den Analogien-
 Beweis zu einer unerhörten Wichtigkeit aus, und indem sie
 die ganze, ihr bekannte Natur, die Gegenwart und Vergangen-
 heit der Medicin nach ihren Kräften ausbeutete, baute sie
 mit vielem Geist ein Gebäude auf, dessen Balken eben so viele
 Hypothesen und Analogien waren. Darnach ist die Medicin
 auf dem naturwissenschaftlichen Standpunkte angelangt zu ei-
 ner Zeit, wo auch die Philosophie zur Natur und zum Leben
 sich gewandt hat, und wie die Philosophie den Sinnen ihr
 altes Recht vindicirt hat, so hat die Medicin den Glauben ab-
 geworfen, die Autoritäten cassirt und die Hypothese in ein
 häusliches Stilleben verbannt. Man gebraucht sie wohl, wenn
 man bei sich zu Hause ist, aber man läßt sie daheim, wenn
 man auf den Markt des öffentlichen Lebens tritt. Die Medicin
 und die Philosophie sind darin einig, daß nur ein ernstes Stu-
 dium des Lebens und seiner Erscheinungen ihnen eine Bedeu-
 tung im Leben sichern könne. Erst eine genaue Kenntniß
 der Bedingungen des Lebens der Einzelnen und des Lebens
 der Völker wird es möglich machen, die Gesetze der Medicin
 und Philosophie als allgemeine Gesetze des Menschengeschlech-

tes geltend zu machen, und erst dann wird der Spruch ganz erfüllt sein: *Scientia est potentia!*

Es ist gewiss, daß die wissenschaftliche Medicin, wie sie s. 210 jetzt ist, noch nicht daran denken darf, ein Gesetzbuch der medicinischen Praxis aufzustellen, aber ist es darum gerechtfertigt, einen wissenschaftlichen und einen praktischen Standpunct in der Medicin festzuhalten? Wir haben aus den Zeiten der philosophischen Verwirrung einen Begriff zurückbehalten, der nirgend entwickelter ist als in Deutschland, der nirgend mehr Schaden angerichtet hat als in der Medicin, — ich meine den Begriff „der Wissenschaft an und für sich“, der absoluten Wissenschaft, die nur um ihrer selbst willen getrieben sein will, — die Wissenschaft um des Wissens halber. Diese Phrase schmeckt sehr nach der unmenschlichen Anschauung, wo der Mensch seine Seele als das eigentlich Reale, als seine eigentliche Wesenheit betrachtet, wo er „sich nur als Geist weiß und sich noch nicht leibhaftig liebgewonnen hat.“ Die wahre Wissenschaft besitzt die Fähigkeit des Könnens und es ist ein allgemeines Gesetz, daß Alles, was wirklich kann, auch will und zu einer Realität des Seins ringt. Es kommt aber nichts zu einer realen Erscheinung als im Leben, und wie die allgemeine philosophische Anschauung der Zeit die Richtung auf das Transscendentale weggeworfen hat, so hat auch der Standpunkt der absoluten Wissenschaft in der Medicin keine Herrschaft mehr. Gewiss, es thut der Würde der Wissenschaft keinen Eintrag, wenn sie den Kothurn verläßt und sich unter das Volk mischt; aus dem Volke wächst ihr neue Kraft zu. *)

*) Im Grunde ist diese „Wissenschaft um ihrer selbst willen“ nur eine Redensart. Die „Wissenschaft an sich“ ist Nichts, sie ist Etwas nur durch ihre Träger, die Menschen. Die „Wissenschaft um ihrer selbst willen“ bedeutet aber meistens auch nur die Wissenschaft um des Menschen willen, der sich eben mit ihr beschäftigt. Will nun ein Mensch die Wissenschaft nur um seiner selbst willen treiben, ist ihm das Wissen Bedürfniss, die Forschung, die Erweiterung seines Wissens Zweck seines Handels. so

Diesem Streben nach absoluter Wissenschaft, welches übrigens eine Zeit lang unlängbar seinen grossen Seegen gebracht hat, haben wir es zu verdanken, dass die Physiologie Decennien lang der Medicin fremd geblieben ist, dass die medicinischen Anschauungen aller physiologischen Grundlagen, die Physiologie aller medicinischen Erfahrungen entbehrt hat. Es hat sich freilich mancher Kliniker seiner Physiologie gerühmt, allein seine Physiologie wich oft genug von „der“ Physiologie in wesentlichen Stücken ab. Es giebt allerdings Brücken zwischen der Physiologie und der Praxis, allein es sind noch wenige hinüber gegangen, und die „physiologische Heilkunde“ hat es leider nicht zum Heilen gebracht. *) Damit soll nun der Physiologie kein direkter Vorwurf gemacht werden: die Schuld liegt am meisten an den Pathologen selbst, die sich Jahr nach Jahr mit leeren Worten herumgeschlagen haben, statt sich mit Anschauungen zu versehen. Sie haben darum viel Missgeschick zu erdulden gehabt. Andere sind gekommen, sich auf ihren Feldern anzubauen, und die Pathologen haben sich so lange darüber gefreut, bis sie merkten, dass diese Aussaat keine Früchte, sondern nur Blumen bringe. Andere wiederum haben ihnen Eier hingelegt, die sie auf gut Glück ausbrüten sollten, und da sie mittlerweile etwas misstrauisch geworden waren, haben sie sich bittere Parabeln sagen lassen müssen.

Dreimal hat die Pathologie (die Therapie blieb bei diesen

kann Niemand etwas dawider haben. Ist dieser Mensch aber Mediciner, giebt er das Heilen, sei es in direkter praktischer Ausübung, oder in der theoretischen Darstellung der Heilmechanismen und Heilwege, für den Zweck seines Handelns aus, so versteht es sich von selbst, dass seine Wissenschaft eine Beziehung auf diesen Zweck einschliessen muss.

- *) Der neue Prospect, welchen die „physiologische Heilkunde“ für ihr weiteres Handeln publicirt hat, stimmt in wesentlichen Punkten mit den von uns ausgesprochenen Ansichten überein; wir werden uns freuen, wenn wir unsere Bestrebungen mit denen anderer, gleichgesinnter Forscher zu einem gemeinsamen Zweck vereinigen können.

Streitigkeiten im Ganzen unberücksichtigt) seit dem Beginn der naturwissenschaftlichen Periode Ueberfälle erlitten, welche dauernde Verwüstungen in ihr zurückgelassen haben: einmal von der Chemie, sodann von der allgemeinen Anatomie und Physiologie, endlich in den jüngsten Tagen von der allgemeinen pathologischen Anatomie. Das Resultat dieser Ueberfälle ist und wird vielleicht in den nächsten Tagen noch mehr sein eine allgemeine Verwirrung, ein unendliches Chaos, aus dem der praktische Arzt mit um so größerem Mißtrauen hervorgehen muß, je öfter sich diese Umwälzungen wiederholen. Wenn er sich fragt, was ihm denn für ein reeller Nutzen daraus erwachsen ist, so findet er leider wenig, was ihm brauchbar wäre. In der That, wenn die Vertreter dieser Richtungen, zwischen denen schon jetzt offener Krieg auf pathologischem Gebiet ausgebrochen ist, in derselben Weise fortfahren, so werden wir bald eine Reihe coordinirter, sich gegenseitig ausschließender pathologischer Systeme erhalten.

Man muß aber einmal erkennen, daß jetzt nicht die Zeit der Systeme ist, sondern die Zeit der Detail-Untersuchungen. In den letzteren liegt eine gewisse Gefahr des Zurückfallens in einen rohen Empirismus, allein diese Gefahr existirt nur so lange, als man aus einzelnen Detail-Untersuchungen willkürlich allgemeine Schlüsse zieht. Dies ist ein Fehler, welchen der „systematische Geist der Deutschen“ oft genug begangen hat; er wird um so mehr verschwinden, je zahlreicher die Detail-Untersuchungen, je größer die Zahl der Untersucher wird. Suchen wir die allgemeinen Gesetze aus den Summen der einzelnen Erscheinungen, aber construiren wir nicht Systeme, welche die Erscheinungen aus apriorischen allgemeinen Gesetzen, oder das allgemeine Gesetz aus einzelnen Erscheinungen herleiten. Wir können kein System gebrauchen, bevor nicht unsere einzelnen Erfahrungen ausgedehnt genug sind, um uns die Garantie zu geben, daß das System eine Wahrheit ist.

Die Chemie hat uns schon viel geleistet, obwohl noch sehr wenig davon für die Praxis brauchbar ist; wir erwarten

noch ungleich mehr von ihr, aber erst dann, wenn sie mehr als bisher das Einzelne bearbeitet, und sich weniger als bisher zur Vormünderin über die Medicin aufwirft. Wir können viel von ihr lernen, aber wir werden es uns vorbehalten müssen, selbst die Anwendung zu machen.

Die allgemeine Anatomie und Entwicklungsgeschichte haben uns große Aufschlüsse über einzelne Erscheinungen gegeben, aber sie können uns nie Aufschlüsse über die Bedingungen derselben geben. Diese Wissenschaften können und werden daher nie Theil haben an dem eigentlichen Kern der Medicin, der Heilkunde. Sowohl die Pathologie, als die Therapie lassen sich nur von innen heraus construiren, und wir bestreiten die Berechtigung jeder Disciplin, die nicht in der Betrachtung des kranken Lebens selbst wurzelt, an der Deutung seiner Erscheinungen.

Darüber aber sind, wie es mir scheint, alle Einsichtigen einverstanden, daß die pathologische Anatomie die Vorhalle der eigentlichen Medicin ist, und es würde mir am allerwenigsten anstehen, ihren Werth herabsetzen zu wollen. Allein im eigenen Interesse der pathologischen Anatomie scheint es mir gerathen zu sein, mich über den Werth und die Bedeutung derselben für die Medicin genauer zu expliciren und gewisse überschwängliche Hoffnungen, die man auf dieselbe gesetzt hat, zu erschüttern.

Man hört oft genug den Vorwurf, daß die pathologische Anatomie es nur mit den Producten, nicht mit der Krankheit selbst zu thun habe. Die so sprechen, haben halb Recht, halb Unrecht. Es hiesse seine Augen vollkommen vor der Natur verschließen, wenn man läugnen wollte, daß fast alle Krankheiten in der That materielle, sinnlich wahrnehmbare Veränderungen in dem Körper hervorbringen, welche nothwendig zu der Geschichte der Krankheit gehören, und daß sogar die Mehrzahl der Krankheiten von vorn herein mit den entschiedensten materiellen, erkennbaren Störungen einhergehen. Insofern hat man also Unrecht, die Berechtigung der pathologischen Anatomie in der medicinischen Wissenschaft zu be-

zweifeln. Allein die pathologische Anatomie hat eine andere Seite, und wenn man diese berücksichtigt, so haben ihre Gegner zum großen Theil Recht.

Betrachten wir einmal die Naturwissenschaften überhaupt und den Mechanismus ihrer Entwicklung. Jede Naturwissenschaft beginnt mit einem descriptiven Theil der einzelnen Objecte, dem mehr oder weniger schnell die Klassifikation der letzteren folgt, worauf endlich die Geschichte der Entstehung und Entwicklung dieser Objecte geliefert wird. Der descriptive Theil ist nur ein propädeutischer, der in seiner höchsten Gelungenheit doch immer nur ein künstlerisches Interesse haben kann; wir lernen auf diese Weise die Eigenschaften der Dinge kennen, ohne von ihren Beziehungen zu andern Dingen eine Vorstellung zu bekommen. Die Klassifikation ist ein Desiderat des ordnenden Verstandes; sie kann in hohem Grade wissenschaftlich sein, aber ihre Bedeutung ist eine rein praktische; man gebraucht sie nur, um sich in der Wissenschaft zu orientiren und ohne Mühe mit andern zu verständigen. Die eigentliche Wissenschaft hebt erst mit der Geschichte der Körper an; sie forscht nach dem Mechanismus und den Bedingungen ihres Entstehens und Entwickelns, nach den zeitlichen und ursächlichen Beziehungen zwischen den Körpern; sie hat es weniger mit den Körpern selbst, als mit den Vorgängen an den Körpern, mit der Erscheinung und Bewegung zu thun. Diesen Theil der Naturwissenschaften kann man allgemein den physiologischen, die beiden ersten die anatomischen nennen.

Auf welche Weise construirt nun der Naturforscher den physiologischen Theil? Nehmen wir ein Beispiel: Man wußte längst, daß allen Körpern in gewissem Maasse die Eigenschaft der Schwere zukommt; das war also ein allgemeines Gesetz. Newton sah einen Apfel vom Baume auf die Erde fallen vermöge dieser Schwere, und fragte sich, warum der Apfel nicht in den Himmelsraum fiele. Indem er auf diese Frage hin untersuchte, fand er ein neues Gesetz, daß Körper in der Richtung von Radien gegen den Mittelpunkt der Erde angezogen werden, und indem er seinen Blick an den Himmel erhob und

die kleinen Erscheinungen der Erde dort in großen Zügen wieder sah, fand er das noch höhere Gesetz von der Anziehung der Himmelskörper unter einander, — ein Gesetz, welches in den letzten Tagen durch einen der größten Triumphe menschlichen Fleißes in der Entdeckung eines neuen Planeten bestätigt worden ist. Newton ging aber weiter und stellte eine Hypothese auf, die er nicht beweisen konnte, da die bekannten Thatsachen dazu nicht ausreichten: die Hypothese von der Anziehung, welche zwischen aller Materie ist. Diese Hypothese, welche eine Verallgemeinerung eines bewiesenen Gesetzes war, welche rationell, logisch aus diesem Gesetze folgte, ist durch die Betrachtung der folgenden Jahrhunderte zum Gesetz erhoben worden.

Die Naturforschung geht also so zu Werke, daß sie eine allgemeine Erscheinung zum Gesetz erhebt, und indem sie dieses Gesetz ausdehnt auf noch nicht erfahrene Dinge, eine Hypothese aufstellt; daß sie dann wieder Erfahrungen zum Beweis oder besser zur Erprobung dieser Hypothese sammelt, um ein neues Gesetz zu finden. Die Hypothese gehört also zur Naturforschung, denn sie bezeichnet das Denken, welches jedem vernünftigen Handeln vorausgehen muß. Ebenso sehr gehört auch die Analogie zur Naturforschung, denn die Verallgemeinerung eines bekannten Gesetzes zu einer neuen Hypothese geschieht eben durch die Aufstellung von Analogien. Die Hypothese und die Analogie haben aber in der Naturforschung nicht eine Geltung durch sich selbst, sondern sie haben nur eine Geltung, insofern sie die Hebel weiterer Forschung sind. Daraus erklärt sich wiederum das Interesse, welches uns unsere Hypothesen gewähren; es sind die werdenden Gesetze, an denen wir unsere Kraft erproben; die gefundenen, festgestellten Thatsachen gehören einer Vergangenheit an, welcher jeder neue Augenblick uns mehr entfremdet.

Nehmen wir nun ein Beispiel aus der pathologischen Anatomie. Cruveilhier fand die Frage von der Phlebitis so vor, daß die entzündete Vene ihre Lichtung durch das Vorhandensein irgend welcher fester, halbfester oder weicher Körper

verliere. Das war also ein pathologisch anatomisches Gesetz. Cruveilhier fand ferner durch eigene Untersuchungen, daß noch vor der Zeit, wo man an den Wandungen der Vene irgend welche Veränderung sehe, sich ein Blutgerinnsel in dem Gefäßrohr vorfinde, — ein neues, bestimmteres Gesetz. Daraus resultirte nun die Frage, wie das Blut dazu käme, an einer solchen Stelle zu gerinnen? Cruveilhier untersuchte nicht weiter, sondern vermöge einer Hypothese und einer Combination kam er zu dem allgemeineren Gesetz: die erste Wirkung der Venen-Entzündung ist die Coagulation des venösen Blutes. Daraus resultirte die neue Frage, wie die Entzündung dazu käme, das venöse Blut zu coaguliren? Cruveilhier untersuchte auch diesen Punkt nicht, sondern vermöge einer neuen Hypothese und einer neuen Combination kam er zu dem dritten allgemeinsten Gesetz: die Entzündung besteht überhaupt in der Coagulation des venösen Blutes innerhalb der Gefäße. So entstand schließlic aus dem Zweifel über den Vorgang der Phlebitis der großen Stämme der Begriff der Capillarphlebitis. In diesem Zustande wurde die Frage der österreichischen pathologischen Anatomie überliefert. Nun fand Bochdalek bei der Untersuchung des hämoptoischen Lungeninfarktes, den man bisher als Extravasat in das Lungenparemchym betrachtet hatte, daß zuweilen Aeste der Lungenarterien mit Blutgerinnseln gefüllt seien, und stellte darauf folgende Schlußfolgerung auf: die Entzündung ist = Gerinnung des venösen Blutes in den Gefäßen; bei dem hämoptoischen Lungeninfarkt finden sich venöse Blutgerinnsel in der Lungenarterie, folglich ist hämoptoischer Infarkt = Entzündung der Lungenarterie. Es entging Bochdalek nicht, daß die Verstopfung der Lungenarterie durch Gerinnsel zuweilen fehle; da er aber das Gesetz schon aus den Fällen, wo Gerinnsel vorhanden waren, deducirt hatte, so konnte er nun sagen: dieses ist kein Gegenbeweis, denn da ist die Entzündung in den Capillaren! — Rokitansky geht einen Schritt weiter. Der Seltenheit wegen will ich seine eigenen Worte angeben: „Die Entzündung der pulpösen Substanz der Milz

ist bisher nicht nachgewiesen worden; die Milzentzündung, über welche die pathologische Anatomie Aufschluß giebt, ist ihrem Sitze nach eine Phlebitis, d. i. Entzündung der vielfach in einander verschlungenen und anastomosirenden venösen Kanäle der Milz. In der That hat man nur dasjenige, was von der Entzündung der Venen (Phlebitis) gelehrt worden, auf ein venöses Gefäß-Ganglion anzuwenden, um sich das richtigste Bild von der Entzündung der Milz zu verschaffen; was in einem einfachen Gefäßrohre vor sich geht, findet sich hier in einem complicirten venösen Apparate wieder." Hören wir nun, was von der Capillaphlebitis gelehrt worden ist. „In der Capillarität hat die Nachweisung der Gerinnung innerhalb des Gefäßrohrs manche Schwierigkeit. Es läßt sich begreifen, daß nebst den Vorgängen innerhalb der Gefäße und in Folge desselben eine Exsudation von Blutserum und selbst einem Theile Plasma mit Blutroth stattfindet. Durch diese Exsudation werden die Gefäße verdeckt und unkenntlich. Aber schon deshalb, weil der Prozeß in großen Gefäßen vorkommt, dürfte über die Existenz desselben in den Capillargefäßen kaum ein Zweifel sein." Die Beweisführung geht hier so: die Milz ist ein venöses Gefäß-Ganglion, die Entzündung venöser Gefäße = Blutgerinnung, folglich die Entzündung der Milz gleich Blutgerinnung in den Milzgefäßen. Hier kommt also noch eine *petitio principii* hinzu.

So ist die Methode in der pathologischen Anatomie. Welches ist der Ausgangspunct für den pathologisch anatomischen Beweis der Existenz einer Capillaphlebitis? Der Umstand, daß man nicht weiß, wie das Blut dazu kommt, in einem großen Stamme zu gerinnen. Und woher stammt die Frage, wie die Entzündung der Vene das Blut zur Gerinnung bringe? Daher, daß man nicht daran gedacht hatte, daß die Gerinnung des Blutes die Vene zur Entzündung bringen könne. Wodurch unterscheidet sich also hier die pathologische Anatomie von der Physik? Dadurch, daß die pathologische Anatomie aus der Hypothese ein Gesetz, die Physik aus dem Gesetz eine

Hypothese folgert; daß die pathologische Anatomie von Hypothese zu Hypothese, die Physik von Gesetz zu Gesetz schreitet.

Die pathologische Anatomie hat das große Ansehen, in welches sie in der neuesten Zeit gerathen ist, zum großen Theil der Unwissenheit, namentlich einer völligen Unbekanntheit mit ihrer Geschichte zu verdanken. Allerdings hat man dafür gesorgt, die historischen Brücken hinter sich abzubrechen, aber es ist namentlich der strengen und gerechten Sitte der deutschen Wissenschaft geziemend, sie wieder herzustellen. Die pathologische Anatomie als dogmatische Wissenschaft kann keinen Platz mehr finden; jeder muß sich der Beweise für jedes einzelne Gesetz klar bewußt werden. Aber woher die Beweise nehmen, wenn die ganze Argumentation mit einer Hypothese anfängt? Ich könnte noch manches ähnliche Beispiel z. B. aus der Krasenlehre anführen; ich beschränke mich darauf, den Schluß zu ziehen, daß die pathologische Anatomie eben eine anatomische Wissenschaft und keine physiologische ist, daß sie also mit der größten Sicherheit über rein anatomische, aber nur mit großer Unsicherheit über physiologische Fragen entscheiden kann. Dinge, die wir bloß räumlich neben einander sehen, sollen in ein zeitliches und ursächliches Verhältniß gebracht werden. Kann die pathologische Anatomie dies auf entschieden naturwissenschaftlichem Wege? Zuweilen gewiß, und in einer ungleich größeren Zahl von Fällen, als es auf den ersten Anblick scheinen möchte, wenn sie nur vorurtheilsfrei genug an die Sache geht; sehr häufig in keiner Weise. Obwohl die empirischste und casuistischste aller Wissenschaften, kann die pathologische Anatomie in der bisher eingehaltenen Weise nur ein neuer Panegyrikus der Hypothese werden. Wie will man denn mit Sicherheit entscheiden, welches von zwei neben einander existirenden Dingen Ursache und welches Wirkung sei, und ob überhaupt eines von beiden Ursache und nicht vielmehr beide Coeffecte derselben dritten Ursache, oder gar jedes für sich Effect zweier ganz verschiedener Ursachen sei?

Die endliche Entscheidung darüber gehört einer Wissenschaft, die bisher nur in Anfängen besteht, und welche bestimmt zu sein scheint, die allgemeine Pathologie zu ersetzen, ich meine die pathologische Physiologie. Als pathologische Physiologie definiren wir die eigentliche, theoretische wissenschaftliche Medicin, denn theoretisch ist bekanntlich nicht = hypothetisch, da jenes von der Anschauung, dieses von der Willkür ausgeht. Die pathologische Anatomie ist die Lehre von dem krankhaften Bau, die pathologische Physiologie die Lehre von den krankhaften Verrichtungen. Sie umfaßt daher die krankhaften Veränderungen des Blutes, die Erscheinungen der veränderten Circulation, Respiration, Nutrition und Secretion, die Lehre von der Exsudation und der Metamorphose der Exsudate, was mit andern Worten die pathologische Entwicklungsgeschichte bedeutet, endlich die Lehre von der veränderten Muskel- und Nerventhätigkeit. Es könnte so scheinen, als sei das Alles sehr leicht, als dürfe man eben nur die Gesetze der gewöhnlichen Physiologie ausschreiben und auf die einzelnen krankhaften Vorgänge übertragen. Wäre die Physiologie fertig, so möchte das vielleicht richtig sein, allein die Physiologie ist, obwohl eine „ehrenwerthe“ Wissenschaft, doch noch eine sehr unvollkommene, und wenn man Detailfragen an sie richtet, so bekommt man oft genug nur eine delphische Antwort. Die Physiologie kann zum Theil nichts dafür, da ihr die Detailfragen bis jetzt von der Pathologie kaum gestellt worden sind. Was bleibt nun zu thun übrig? Der bequemste und betretenste Weg ist der, daß man über solche Stellen vermittelt fliegender Brücken aus Hypothesen und Analogien hinwegsetzt. Kommt hinterher aber einer mit einem schwerer beladenen Wagen gefahren, so brechen die leichten Brücken, wenn sie anders noch stehen geblieben sind, zusammen und eine traurige Rathlosigkeit bemächtigt sich der Führer. Darum ist eben die pathologische Physiologie nöthig, eine Physiologie, die nicht vor den Thoren der Medicin, sondern mitten in ihrer Residenz steht, eine Wissenschaft, die genau weiß, was der Medicin fehlt, welche Untersuchungen

nothwendig, welche Fragen zu beantworten sind. Die pathologische Physiologie empfängt die Fragen theils von der pathologischen Anatomie, theils von der praktischen Medicin; sie schöpft ihre Antworten theils aus der Beobachtung am Krankenbette selbst, und damit ist sie ein Theil der Klinik, theils aus dem Experiment am Thier. Das Experiment ist die letzte und höchste Instanz der pathologischen Physiologie, denn allein das Experiment ist für die Medicin der ganzen Welt gleich zugänglich, das Experiment allein zeigt die bestimmte Erscheinung in ihrer Abhängigkeit von der bestimmten Bedingung, denn diese Bedingung ist eine willkürlich gesetzte.

Einige Beispiele werden mich verständlicher machen: Bei der vielfachen Bearbeitung, welche in der neuesten Zeit die Krankheiten der Lungen erfahren haben, schien es nothwendig und logisch gerechtfertigt zu sein, die Bedingung gewisser krankhafter Vorgänge in den Lungen in Veränderungen des Cirkulations-Apparates zu suchen. Was war nun in der Physiologie über die Cirkulation in den Lungen zu erfahren? Die Physiologie wußte darüber zweierlei: einmal nämlich, daß das venöse Blut in den Lungencapillaren arteriell werde, und das anderemal, daß die Respirationsbewegungen einen gewissen Einfluß auf die Blutbewegung ausüben. Die erstere Thatsache war für die Krankheiten des Organs selbst ohne Bedeutung; aus der zweiten deducirte man die Entstehung der Pneumonie als abhängig von Veränderungen der Respirationsbewegungen, welche eine Stauung des Blutes in der Lungenarterie und den Capillaren erzeugten, und deren Beseitigung also zum Theil mechanische Eingriffe erforderte. Durch Analogien-Beweis, von dem Verhalten der Körperarterien hergenommen, construirte man ferner den Lungenbrand als abhängig von einer Verstopfung der Lungenarterie, welche man dabei beobachtet hatte. Diese Deductionen waren ebenso willkürlich, als der hypothetisch-philosophischen Methode angemessen. Man hatte ganz einfach die Bronchialarterien übersehen, weil die physiologischen Lehrbücher nicht mehr die Frage discutirt hatten, ob das Blut der Lungenarterie außer

der Respiration noch irgend eine andere Function ausübe und ob die Bronchialarterie hinreiche, um alle Bedürfnisse im Gebiet der Nutritions-Erscheinungen der Lunge zu befriedigen. Als ich nun Experimente über diesen Gegenstand anstellte, zeigte es sich, daß bei completer Verstopfung der Lungenarterie eines Lappens die ausgedehnteste Pneumonie erzeugt werden konnte, und daß Lungenbrand bei ebenso completer Verstopfung nicht eintrete. Es fand sich ferner, daß nach einer $2\frac{1}{2}$ Monat dauernden Verstopfung keine Atrophie entstand, daß sich aber ein Collateralkreislauf entwickelte, der allen gültigen Gesetzen über die Entwicklung vom Collateralkreislauf spottete. Dieser Kreislauf entwickelte sich nicht aus dem Gebiet der Lungenarterie, sondern aus der Aorta, durch Bronchial- und Intercostalarterien, und indem dies in absolut derselben Weise geschah, wie es bei Verstopfungen der Lungenarterie, nach ausgedehnten tuberculösen Zerstörungen schon nachgewiesen war, so konnte daraus ein allgemeines Gesetz für den Lungen-Collateralkreislauf hergeleitet werden.

Ein anderes Beispiel: Salpeter, sagt man, wirke bei Entzündungen günstig. Früher hatte man von kühlender, temperirender etc. Wirkung gesprochen, was sich im Grunde auf das Nervensystem bezog. Die neue Humoralpathologie schien eine solche Anschauung aber durchaus abzuweisen. Die wissenschaftliche Therapie, die sich ihrerseits bei der einfachen empirischen Thatsache nicht begnügen wollte, die aus sehr guten Gründen eine bestimmtere Anschauung von der Wirkung des Salpeters haben mußte, konnte bei der Physiologie über diesen Punct gar keine Auskunft verlangen, denn diese Forschung gehört der Pathologie (der pathol. Physiologie) an. Allein die organische Chemie, welche sich in der letzten Zeit der Medicin so nahe gebracht hatte, hatte mittlerweile eine den älteren Aerzten längst bekannte Entdeckung gemacht, nämlich daß Salpeter geronnenen Faserstoff auflöse. Nun wußte man aus anderen Untersuchungen, die freilich auch den älteren Aerzten längst bekannt waren, daß in der Entzündung der Faserstoffgehalt des Blutes vermehrt sei. Freilich war dies nicht ge-

ronnener, sondern flüssiger Faserstoff, allein was war natürlicher, als daß Salpeter, innerlich genommen, den flüssigen Faserstoff noch flüssiger machte, woraus denn eine außerordentliche Dünnflüssigkeit des ganzen Bluts resultirte! Ob auch der geronnene Faserstoff der Exsudate durch 1 oder 2 Drachmen Salpeter, die der Kranke den Tag über genoß, gelöst würde, liefs man noch dahin gestellt sein. — Vor kurzer Zeit hat nun Hertwig Versuche an Thieren bekannt gemacht, in denen bei dem Gebrauche von Nitrum innerlich der Faserstoffgehalt des Blutes sich vermehrte. — Der Salpeter ist also jetzt wieder ein empirisches Mittel.

Nochmals also, täuschen wir uns nicht über den Zustand der Medicin! Die Geister sind unverkennbar durch die vielen, immer wieder in den Winkel geworfenen und durch neue ersetzten hypothetischen Systeme erschöpft. Allein noch einige Ueberfälle vielleicht, und diese Zeit der Unruhe wird vorüber gehen, und man wird erkennen, daß nur die ruhige, fleißige und langsame Arbeit, das treue Werk der Beobachtungen oder Experimente, einen dauernden Werth hat. Die pathologische Physiologie wird dann allmählich zur Entwicklung kommen, nicht als das Erzeugniß einzelner hitziger Köpfe, sondern als das Resultat vieler und mühsamer Forscher; die pathologische Physiologie, als die Veste der wissenschaftlichen Medicin, an der die pathologische Anatomie und die Klinik nur Aufsätze sind! —

II.

Ueber die Entstehung der Körnchenzellen.

Von B. Reinhardt.

In einer früheren Arbeit hatte ich als das Resultat meiner bisherigen Beobachtungen über die Entstehung der Körnchenzellen den Satz aufgestellt, daß alle mit einem eiweisartigen Inhalte versehenen Kernzellen, sowohl die im Normalzustande in den verschiedenen Organen vorkommenden, so wie auch die durch pathologische Prozesse neugebildeten unter Umständen zu Körnchenzellen werden könnten. *) Für die in den Entzündungsproducten sich entwickelnden Zellen wurde dies an jenem Orte bereits weitläufiger dargethan; ich liefere hier jetzt noch den Nachweis für einige andere Zellenbildungen.

Am Klarsten läßt sich die genannte Umwandlung in den Ovarien der Säugethiere an der Membrana granulosa der Graaf'schen Follikel beobachten.

Bekanntlich entwickeln sich in den Eierstöcken der Säugethiere fortwährend eine große Menge Graaf'scher Bläschen, von denen jedoch, besonders bei den Wiederkäuern und dem Schweine, nur verhältnismäßig sehr wenige zur völligen Reife gelangen, während die übrigen, nachdem sie eine geringere oder bedeutendere Größe erreicht haben, wieder zurückgebil-

*) Traube's Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie Hft. II. pag. 226.

det und resorbirt werden. *) Hierbei findet aber eine Bildung von Körnchenzellen in der Weise Statt, daß die mit einem eiweißartigen Inhalte versehenen Zellen der Membrana granulosa, wie man sie in solchen Follikeln, welche noch in einer fortschreitenden Entwicklung begriffen sind, antrifft, bei der späteren Rückbildung dieser Follikel sich zu Körnchenzellen und weiterhin zu Körnerconglomeraten umwandeln.

Diejenigen Graaf'schen Bläschen nun, welche sich noch in der Fortentwicklung befinden, stellen rundliche, pralle Säckchen dar, welche, besonders so lange sie noch eine geringe Größe haben, durchsichtig und wasserhell erscheinen. Eröffnet man vorsichtig einen solchen Follikel, so sieht man eine wasserhelle oder leicht gelbliche, körnerfreie, bei der Kuh und dem Schweine nicht selten deutlich gerinnende Flüssigkeit austreten; die Mb. granulosa selbst bildet, wie Bischoff **) gezeigt hat, eine zusammenhängende, weiche, die Innenfläche des Follikels gleich einem Epithelium bekleidende, hautartige Schichte.

In der Mb. granulosa, welche man mit einem Zusatz von etwas Liquor folliculi in ihrer natürlichen und unveränderten Beschaffenheit beobachten kann, findet man nun folgende mikroskopischen Elemente.

Häufig zeigen sich darin nur Kernzellen der Art, wie sie gewöhnlich beschrieben werden. Es sind dies dicht aneinander gelagerte, im Allgemeinen rundliche Zellen, deren Größe und übrige Beschaffenheit bei den verschiedenen Thieren nicht erheblich variiert. Ihr Durchmesser beträgt im Mittel 0,004 — 0,007^{mm}. Der Kern derselben, rund oder oval und von einem mittleren Durchmesser von 0,003 — 0,005^{mm}, erscheint zumeist ziemlich stark körnig; deutlich hervortretende und recht markirte Kernkörper fehlen indessen sehr häufig. Die Zellenmembran umgibt den Kern bald ziemlich eng, bald steht sie weiter von ihm ab, ist jedoch stets eine sehr feine, structurlose,

*) Th. L. W. Bischoff, Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842 pag. 5.

**) Entwicklung des Kaninchen-Eies 1842 pag. 2.

wasserhelle und durchsichtige Haut. Der Zelleninhalt zeigt sich gewöhnlich durch feine Molecüle mehr oder weniger getrübt, zumeist aber nicht so stark, daß man den Kern nicht noch hindurch erkennen könnte; bisweilen enthält er jedoch auch zahlreiche gröfsere und dunklere, den Kern vollkommen verdeckende Molecüle. Immer wird indessen der Inhalt von Efsigsäure vollkommen durchsichtig gemacht; die in ihm befindlichen Körnchen und Molecüle (Proteinmolecüle) lösen sich in jenem Reagens auf oder verschwinden wenigstens dem Auge vollkommen. Kaustische Alkalien lösen sich gleichfalls.

Von der genannten Beschaffenheit fand ich auch noch die Zellen der Membrana granulosa in den sehr angeschwollenen, durch ihre Gröfse vor den übrigen Follikeln sich auszeichnenden und demnach wohl völlig reifen Graaf'schen Bläschen einer läufigen Hündin, so wie in den Follikeln eines Schweines, welche den Umfang einer grofsen Herzkirsche hatten und ihrer Gröfse nach zu schliessen wohl der Reife sehr nahe standen. Auch hier wurde der Zelleninhalt nach Zusatz von Efsigsäure vollkommen durchsichtig, enthielt demnach keine Fettkörnchen. Von den reifen Follikeln der Kaninchen thut Bischoff dieses Punktes keine besondere Erwähnung, allein der Abbildung zufolge, welche dieser ausgezeichnete Beobachter in der Entwicklungsgeschichte des Kanincheneies Tab. I. Fig. 2. B. von den mit Efsigsäure behandelten Zellen der Mb. granulosa eines reifen Follikels giebt, verschwanden auch hier die einzelnen Inthaltskörnchen durch jenes Reagens. In den stark angeschwollenen Graaf'schen Bläschen eines kurz nach der Begattung getödteten Kaninchens, bei welchem auch Saa-menfäden im Uterus vorhanden waren, fand ich den Zustand der Mb. granulosa vollkommen so, wie ihn Bischoff (a. a. O. pag. 37) von den Follikeln nach der Befruchtung beschreibt. Die unter einander und mit dem Eie innig zusammenhängenden Zellen des Discus proligerus hatten eine spindelförmige Gestalt; die übrigen Zellen der Mb. granulosa waren gröfser und durchsichtiger als in den kleineren nicht angeschwollenen Follikeln, die Kerne leicht erkennbar und meist mit deutlichen

und distinkten Kernkörpern versehen. Der Inhalt dieser Zellen wurde von Efsigsäure durchsichtig gemacht; nur äußerst selten blieb nach Zusatz der letzteren hie und da ein kleines isolirtes dunkles Körnchen (Fettmolecül) zurück.

Oft findet man nun in der Mb. granulosa neben den beschriebenen Zellen, bald in gröfserer bald in geringerer Menge Bildungen, welche offenbar frühere Entwicklungsstufen jener Zellen sind. Ganz besonders schön und deutlich sah ich dieselben in zwei erbsengrofsen Follikeln von den Eierstöcken eines Kalbes.

Hier zeigten sich zunächst feine, bald sehr blasse, bald dunklere und stärker glänzende, in kaustischen Alkalien lösliche Molecüle; sodann, in diese ganz unmerklich übergehend kleine Körnchen von $0,0005 - 0,002'''$, welche sich vollkommen wie freie Zellenkerne verhielten; sie waren rund, glatt, lebhaft glänzend, erschienen ganz homogen und ohne Kernkörper. Nach Zusatz von verdünnter Efsigsäure platteten sie sich ab und bekamen eine centrale Depression wie die Kerne der Eiterkörper. Diese centrale Vertiefung findet sich nemlich durchaus nicht allein an den Kernen der Eiterkörper; sie ist vielmehr ein Diffusionsphänomen, welches alle Kerne in frühen Entwicklungsperioden, so lange sie nemlich noch kleine, runde und homogene Bläschen darstellen, nach Zusatz concentrirter Flüssigkeiten wahrnehmen lassen. Daneben fanden sich nun kleine Zellen von $0,001 - 0,003'''$, welche einen, bisweilen auch wohl zwei kleine Kerne, ganz von der Beschaffenheit der vorhin beschriebenen freien Kerne zeigten. Der Inhalt dieser Zellen war zumeist ganz wasserhell, so dafs man die Kerne vollkommen scharf und deutlich ohne Reagentienzusatz erkennen konnte; bisweilen zeigten sich in ihm aber auch einzelne Proteinmolecüle. Die Zellenmembran erschien als eine zarte durchsichtige Haut, welche sich im Durchschnitte gesehen als eine feine dunkle Linie darstellte. Im Uebrigen hatten die Zellen zumeist eine vollkommen kugelige, nur wo zwei Kerne in einer Zelle vorhanden waren, gewöhnlich eine eiförmige Gestalt; dabei fanden sich in diesen elliptischen Zel-

len die bald runden, bald ovalen Kerne fast immer einander diametral gegenüber liegend an den beiden Polen der Zelle. Von diesen kleinen Zellen konnte man aber alle Uebergangsstufen zu den früher beschriebenen granulirten Zellen von $0,005 - 0,007'''$ deutlich verfolgen. Es zeigten sich etwas grössere Zellen, deren Kerne nicht mehr vollkommen rund und homogen, sondern etwas abgeplattet und körnig waren, sodann noch weiter entwickelte Zellen mit mehr linsenförmigen und stark körnigen Kernen von $0,003 - 0,005'''$ im Durchmesser. Mit der steigenden Grösse der Zellen nahm auch der Inhalt an Durchsichtigkeit ab und erhielt allmählig immer mehr das feingranulirte Ansehen der gewöhnlichen Zellen der Mb. granulosa. In gleicher Weise sah ich auch die verschiedenen Entwicklungsstufen dieser Zellen nebeneinander in den Follikeln von Kaninchen, Schaafen und Schweinen.

Was nun den Ort, an welchem sich diese jüngeren Zellen entwickeln, anbetrifft, so fand ich bei einem etwa haselnussgrossen Follikel einer Kuh, dass diese Zellen die tieferen, dem Bindegewebe zunächst gelegenen Schichten der Mb. granulosa bildeten, während die grösseren entwickelten Zellen die oberflächlichen Lagen jener Membran einnahmen, ganz so also, wie es sich bei den Epithelien verhält. Durch ein leichtes Hinüberfahren mit dem Messer über die innere Fläche des Follikels erhielt ich anfangs nur grössere granulirte Zellen von $0,005 - 0,007'''$, sodann bei Wiederholung dieses Verfahrens an derselben Stelle, kleine durchsichtige, weniger entwickelte Zellen von $0,001 - 0,004'''$.

Die relative Menge dieser jüngeren und älteren Zellenbildungen variirt in den verschiedenen Follikeln in hohem Grade. Bald findet man, wie schon erwähnt, nur die vollständig entwickelten granulirten Zellen der Mb. granulosa; in anderen Fällen bilden sie wenigstens die überwiegende Mehrzahl; bisweilen besteht jedoch die grössere Menge der Zellen aus jüngeren Bildungen. Diese Verschiedenheit deutet wohl darauf hin, dass das Wachsthum der Follikel und die Neubildung von Zellen in der Mb. granulosa nicht immer ganz gleich-

mässig, sondern häufig absatzweise und in gewissen Perioden besonders lebhaft erfolgt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Zellen der Mb. granulosa sich um präexistirende kleine homogene Kerne ohne Kernkörper entwickeln, so wie ferner, daß der Inhalt jener Zellen, so lange die Follikel noch in einer fortschreitenden Entwicklung begriffen sind, eine eiweißartige, mehr oder weniger Proteinmoleküle enthaltende, aber von Fettkörnchen freie Flüssigkeit darstellt. Es erhellt dies Letztere besonders daraus, daß die Zellen der Mb. granulosa selbst noch in denjenigen Follikeln, welche zu der höchsten Stufe der ihnen überhaupt möglichen Entwicklung, nemlich zur völligen Reife gelangt sind, einen eiweißartigen Inhalt besitzen.

Betrachtet man nun ein Ovarium genauer, so findet man, besonders bei den größeren Säugethieren, neben durchsichtigen Follikeln immer auch solche, deren Inhalt mehr oder weniger getrübt ist; es sind dies in der Rückbildung begriffene Follikel. Bei einigen derselben bemerkt man nur eine leicht weißliche Trübung; andere zeigen eine weißgelbe oder strohgelbe Farbe und haben ganz das Ansehen von Bläschen, welche mit einer molkigen oder eiterigen Flüssigkeit erfüllt sind; noch andere besitzen endlich gar nicht mehr ein bläschenartiges Aussehen, sondern erscheinen als oberflächliche gelbe Flecke am Ovarium. Zugleich erleidet auch der Inhalt der Follikel Veränderungen in seiner Consistenz, indem er allmählig immer mehr und mehr eifgedickt wird. Während derselbe nemlich in den wenig getrühten Graafschen Bläschen noch leichtflüssig ist, erscheint er in den stärker getrühten Follikeln anfangs von der Consistenz des Eiters, bildet sodann eine käsige, schmierige und zuletzt eine mehr trockene, bröcklige Masse. Am Leichtesten beobachtet man diese verschiedenen Formen an den kleineren hirsekorn- bis linsengroßen Follikeln in den Eierstöcken der Schweine, bei denen man gewöhnlich an einem Ovarium die verschiedensten Uebergangsstufen in großer Menge neben einander findet.

Von den soeben beschriebenen Follikeln sind aber

selbst die wenig getrübbten schon ziemlich weit im Rückbildungsprozesse vorgeschritten; beim Beginne des letzteren erscheinen nemlich die Follikel noch durchsichtig und wasserhell wie die in einer fortschreitenden Entwicklung begriffenen; den ersten Eintritt der Rückbildung erkennt man daher nicht aus dem äusseren Ansehen der Graaf'schen Bläschen, wohl aber bei der mikroskopischen Untersuchung aus der Beschaffenheit der Zellen der Mb. granulosa.

Indem ich nun jetzt zu den Veränderungen übergehe, welche der Inhalt der Follikel während seiner Rückbildung erleidet, lasse ich zunächst die Beschreibung einiger Beobachtungen selbst folgen. Es sind dieselben aus den verschiedenen Stadien jenes Prozesses, und zwar von solchen Follikeln genommen, in welchen sich beim Eintritte der Rückbildung jüngere und ältere Zellenbildungen neben einander befanden. Die erwähnten Beobachtungen wurden an dem Ovarium eines Schweines gemacht.

I. Linsengroßer Follikel in beginnender Rückbildung, vom Ansehen eines durchsichtigen, wasserhellen Bläschens. Es fanden sich darin:

1. Freie Kerne von $0,0005 - 0,002'''$. Sie sind zum Theil noch von kugeligter Form und lebhaft, den Fetttröpfchen ähnlich glänzend, wie man sie in Follikeln, welche sich in fortschreitender Entwicklung befinden, (siehe S. 23.), antrifft; zum Theil erscheinen sie aber auch als blasse, wenig oder gar nicht mehr glänzende, bald noch kugelig, bald scheibenförmige oder unregelmäßig gestaltete Körnchen.

2. Kleine durchsichtige Zellen von $0,001 - 0,004'''$. Auch diese haben theilweise noch das Ansehen praller, kugeligter oder eiförmiger Bläschen; viele zeigen jedoch auch unregelmäßige Umrisse und sehen wie eingeschrumpft aus. Die in ihnen enthaltenen Kerne sind häufig in der vorhin bei den freien Kernen beschriebenen Weise verändert.

3. Größere, mehr oder weniger stark granulirte Zellen von $0,004 - 0,008'''$. An der Form der Zellen und der in ihnen befindlichen Kerne ist keine erhebliche Veränderung

wahrzunehmen; zum Theil scheinen sich indessen jene etwas vergrößert zu haben, indem ziemlich viele von ihnen einen Durchmesser von $0,007 - 0,008''$ zeigen. Im Inhalte, besonders der größeren Zellen bemerkt man Fettkörnchen, jedoch nur in geringer Menge, so daß man die Kerne überall noch erkennen kann.

II. Linsengroßer Follikel vom Ansehen eines mit molkiger Flüssigkeit gefüllten Bläschens. Hierin zeigten sich:

1. Kleine Körnchen von $0,0005 - 0,002''$; fast alle sehr blaß, nicht glänzend, bald noch von kugelig, bald von scheibenförmiger oder unregelmäßiger Gestalt.

2. Größere Körper von $0,002 - 0,004''$ von kugelig oder unregelmäßiger Form. Ein Theil derselben zeigt einen zumeist blassen, aber doch noch deutlich erkennbaren Kern; diese Körper lassen sich noch mit Bestimmtheit als junge Zellen unterscheiden; bei anderen ist der Kern weniger deutlich und man findet alle Uebergangsstufen von den letzteren zu solchen Körpern, an denen ein Kern nicht mehr wahrgenommen werden kann. Auf Wasserzusatz schwellen sie wenig oder gar nicht mehr an; durch Efsigsäure werden sie blässer, und wo in ihnen ein Kern früher nicht zu erkennen war, tritt er auch jetzt nicht hervor; in einigen derselben finden sich einzelne Fettmoleküle.

3. Körnchenzellen von $0,005 - 0,01$, welche Fettkörner in verschiedener Menge enthalten. In den weniger gefüllten Zellen ist der Kern noch deutlich zu erkennen, in den stärker gefüllten wird er durch die Fettmoleküle vollständig verdeckt. Nach Wasserzusatz schwellen sie auf, fast überall läßt sich an ihnen eine Zellenmembran deutlich darstellen; häufig bemerkt man eine lebhafte Molecularbewegung der Fettkörnchen innerhalb der ausgedehnten Zelle.

III. Linsengroßer Follikel vom Ansehen eines mit eiteriger Flüssigkeit gefüllten Bläschens. In dem noch ziemlich leichtflüssigen Inhalte desselben finden sich

1. Kleine Körper von $0,0005 - 0,005''$, an denen man nur äußerst selten noch einen Kern unterscheiden kann. Sie

stellen rundliche oder unregelmäßig gestaltete, blasse, bald homogene, bald feingranulierte Körper dar, welche bisweilen, besonders die größeren, ein oder mehrere dunkle Moleküle (fast immer Fettkörnchen) enthalten. Durch Wasser werden sie nicht verändert, schwellen nicht auf, auch lässt sich dadurch an ihnen weder ein Kern noch eine Zellenmembran kenntlich machen. Nach Zusatz von Essigsäure werden sie blasser, die dunklen Moleküle treten deutlicher hervor, ein Kern lässt sich jedoch nicht darstellen. In kaustischen Alkalien schwellen sie auf und werden durchsichtig; die dunklen Moleküle bleiben fast immer unverändert zurück.

2. Körnchenzellen von $0,005 - 0,027''$ im Durchmesser, zumeist von kugelig, seltener von einförmiger oder unregelmäßiger Gestalt. Sie sind fast alle mit Fettkörnern dicht erfüllt; ein Kern lässt sich nur sehr selten und dann an einzelnen, weniger gefüllten Zellen wahrnehmen. Häufig kann man jedoch durch Wasser noch die Zellenmembran vom Inhalte abheben. Die kleineren Körnchenzellen gehen übrigens ganz unmerklich in diejenigen der vorhin beschriebenen kleinen Körper über, welche mehr oder weniger Fettmoleküle enthalten.

IV. Linsengroßer Follikel mit einem gelben, eiterähnlichen, sehr dickflüssigen Inhalte gefüllt. Es zeigen sich hierin

1. kleine kernlose Körper von $0,0005 - 0,005''$; die größeren derselben enthalten öfters Fettmoleküle.

2. Körnerconglomerate von $0,005 - 0,0025''$; dieselben erscheinen wie aus dicht gedrängten dunklen Körnchen zusammengesetzt. Nur äußerst selten lässt sich durch Wasserzusatz noch eine Membran an denselben darstellen; die bei Weitem überwiegende Mehrzahl stellt wirkliche Körnerconglomerate dar. Durch Druck zerfallen sie nicht; hie und da ist an den durch Druck etwas ausgebreiteten Conglomeraten noch ein Kern wahrnehmbar. Nach Zusatz von Essigsäure und kaustischen Alkalien schwellen die Conglomerate auf und es wird eine die Körner zusammenhaltende Masse in Form einer homogenen blassen Substanz erkennbar. Die Körner selbst wer-

den durch jene Reagentien nicht verändert.; in Aether verschwinden sie aber.

V. Etwas kleinerer Follikel mit einer käsig-schmierigen gelben Masse gefüllt. Es zeigen sich darin:

1. Kleine blasse kernlose Körper von $0,0005 - 0,005'''$, bald vereinzelt, bald zu größeren oder kleineren Klümpchen unter einander vereinigt.

2. Körnerconglomerate von $0,005 - 0,02'''$; sie widerstehen zum Theil noch dem Drucke, zum Theil zerfallen sie dadurch in einzelne größere oder kleinere Körnchenhaufen und Fettkörnchen.

VI. Follikel von der Gröfse etwa einer halben Linse und dem Aussehen eines flachen gelben Fleckes am Ovarium.

Die darin befindliche gelbe, mehr trockene und bröcklige Masse enthielt eine große Menge freier Fettmoleküle. Zwischen diesen zeigten sich Körnerconglomerate von $0,005 - 0,02'''$, welche fast alle durch Druck leicht in kleinere Körnchenhaufen und isolirte Körnchen zerfielen. Ausserdem fanden sich einzelne kleine blasse kernlose Körper, wie sie früher beschrieben wurden; sodann größere, blasse zusammenhängende Massen, welche deutlich aus den eben genannten, mit einander vereinigten Körperchen bestanden; endlich größere oder kleinere Parthien einer blassen Substanz, an denen eine Zusammensetzung aus kleineren Körpern nicht mehr zu erkennen war.

Dafs die beschriebenen weifslichen oder gelben Körper am Ovarium aber wirklich Graafsche Bläschen waren, erhellte aus der Anwesenheit des Ovulums, welches noch in allen den genannten Follikeln vorhanden war. Was nun die Beschaffenheit des Ovulums in den schon weit zurückgebildeten Follikeln, wie sie unter Nr. IV. — VI. beschrieben wurden, anbetrifft, so fand ich die Zona pellucida gewöhnlich sehr blaß, so dafs man die Contouren an einzelnen Stellen oft nur bei gedämpftem Lichte wahrnehmen konnte. Der Dotter bestand aus einer hellen, zähen, eiweifsartigen Substanz und einer Menge in jener eingelagerter Fetttropfen von ungleicher aber zumeist sehr bedeutender Gröfse. Innerhalb des Dotters sol-

cher Ovula fand ich sehr häufig auch das Keimbläschen und in diesem zumeist noch den Keimfleck. Das Keimbläschen erschien jedoch dann nicht in Form eines kugeligen, prallen und gespannten Bläschens, sondern zeigte eine unregelmäßige Gestalt und war mehr oder weniger eingeschrumpft. Auf Wasser reagierte dasselbe nicht, in Essigsäure wurde es blasser, ohne jedoch sonst erheblich verändert zu werden.

Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, daß in den Graafschen Follikeln während des Rückbildungsprozesses derselben, Kernzellen mit einem eiweißartigen Inhalte, die Zellen der Mb. granulosa, sich zu Körnchenzellen und weiterhin zu Körnerconglomeraten umwandeln. Es läßt sich hier, ähnlich wie in den Exsudaten, der ganze Lebenslauf jener Zellen, von ihrem ersten Auftreten in Form kleiner moleculartiger Kerne bis zu ihrem Zerfallen in eine aus Fettkörnchen und Proteinpartikeln zusammengesetzte Masse, stufenweise verfolgen. Ich kann nicht erwarten, daß man auch hier den entgegengesetzten Entwicklungsgang geltend machen wird und die freien Fettkörnchen und Körnerconglomerate als die früheren, die Körnchenzellen hingegen als die späteren Bildungsstufen, aus denen zuletzt die Zellen mit eiweißartigem Inhalte hervorgingen, ansieht. Diese Annahme wird vollkommen dadurch widerlegt, daß man in der Mb. granulosa mit Bestimmtheit die Bildung von Zellen um präexistierende freie Kerne nachweisen kann; ferner spricht auf das Bestimmteste der Umstand dagegen, daß der käsige oder bröcklige Inhalt solcher Follikel, in welchen man die Körnerconglomerate und freien Fettmoleküle antrifft, entschieden in der Rückbildung begriffen ist und daher auch wohl nur Rückbildungsformen von Zellen, nicht aber die ersten Entwicklungsstufen derselben enthalten kann.

Bemerkenswerth ist noch eine, in der Mb. granulosa sehr deutlich hervortretende Erscheinung, daß nemlich die Zellen derselben während der Ablagerung von Fettkörnchen in ihrem Inhalte sich sehr bedeutend vergrößern und häufig das Drei- bis Vierfache ihres früheren Durchmessers erreichen. Hierbei geschieht es nun bisweilen, daß die Zellen mit dem

ersten Beginne der Fettablagerung oder selbst noch vor demselben, durch Aufnahme einer eiweissartigen Flüssigkeit sich sehr erheblich vergrößern; man findet dann neben Zellen von dem gewöhnlichen Umfange auch solche mit einem zwei- bis dreimal größeren Durchmesser, welche dann einen mehr oder weniger stark granulirten, bald einzelne Fettkörnchen einschliessenden, bald noch von diesen ganz freien eiweissartigen Zelleninhalt besitzen. Viel häufiger indess lagern die Zellen, sobald sie erheblich an Umfang zunehmen, zugleich Fettmolecüle in grösserer Menge in ihrem Inhalte ab und füllen sich bei der weiteren Vergrößerung immer mehr mit jenen an, so dass man dann nur kleinere und grössere Körnchenzellen neben einander findet, jenes Zwischenstadium von vergrößerten, aber nur sparsame oder gar keine Fettmolecüle enthaltenden Zellen hingegen ganz fehlt.

Aus den genannten Beobachtungen an den Ovarien der Säugethiere ergibt sich nun fernerhin, dass die Bildung von Körnchenzellen und Körnerconglomeraten oder sogenannten Entzündungskugeln durchaus keine die Entzündung characterisirende und nur dieser ausschliesslich zukommende Erscheinung ist, wie dies noch jetzt einzelne Beobachter und besonders der Entdecker der Entzündungskugeln zu glauben scheinen. Ihrer Entstehung in den Graaf'schen-Bläschen liegt weder eine Entzündung noch irgend ein anderer pathologischer Prozess zu Grunde; es entwickeln sich vielmehr jene Bildungen aus den Zellen des ganz normalen Epitheliums der Follikel, der Mb. granulosa, und zwar im Verlaufe eines vollkommen physiologischen Vorganges, während der allmählichen Rückbildung jener Follikel. Ich bemerke noch, dass die Körnchenzellen, wie man sie hier findet, durchaus in keiner Weise von denjenigen abweichen, welche in den Entzündungsproducten vorkommen. Ihre Grösse und Form sowie die Gleichmässigkeit der Fettmolecüle stimmt so vollkommen mit jenen überein, dass eine Unterscheidung beider aus dem Ansehen vollkommen unmöglich ist. Dazu kommt noch, dass der Zusammenhang der überhaupt nicht sehr innig unter einander verbun-

denen Zellen der Mb. granulosa, sobald sich diese mit Fettkörnern füllen, zumeist vollständig aufgehoben wird, so daß dann die Körnchenzellen hier wie in den Entzündungsproducten ganz getrennt neben einander liegen und daher auch nicht einmal dadurch, daß sie zu mehreren membranartig aneinander hängen, ihren Ursprung aus einem Epithelium errathen lassen.

In der Mb. granulosa tritt ferner die Bedeutung der Körnchenzellen klar hervor; es sind in der Rückbildung begriffene Kernzellen. Die Umwandlung einer gewöhnlichen, mit einem eiweißartigen Inhalte versehenen Zelle zu einer Körnchenzelle hat entschieden die Bedeutung einer regressiven Metamorphose, deren schließliches Resultat der Untergang der Zelle, ein Zerfallen derselben zu einer aus Fett- und Proteinkörnchen zusammengesetzten Masse, einem normalen Detritus, ist.

Was nun die Bedingungen, unter welchen eine solche Umwandlung eintritt, anbetrifft, so wissen wir hierüber sehr wenig. Zunächst scheint es nothwendig zu sein, daß in der Flüssigkeit, woraus die Zellen sich ernähren, Veränderungen eintreten, welche es unmöglich machen, daß die Zellen die frühere Mischung ihres Inhalts bewahren können. Sodann dürfen aber diese Veränderungen nicht von der Art sein, daß sie die eigenthümliche Lebensthätigkeit der Zellen vollkommen aufheben; zur Bildung einer Körnchenzelle gehört nothwendig hinzu, daß die Zelle, welche eine solche Umwandlung erleiden soll, noch lebensfähig ist. Die Körnchenzelle fungirt bis zu einem gewissen Zeitpunkt hin noch entschieden als Zelle, sie vergrößert sich, indem sie aus den umgebenden Medien Stoffe in sich aufnimmt und als Inhalt ablagert; dann aber wächst auch die Zellenmembran selbst noch durch Intussusception. Ich bin nicht der Ansicht, daß die Vergrößerung der Kernzellen, welche man bei ihrer Umwandlung zu Körnchenzellen so häufig wahrnimmt, als ein rein mechanischer Vorgang aufgefaßt werden kann, welcher dadurch zu Stande kommt, daß die Fettkörner, welche während der Zersetzung des Zellinhaltes in immer größerer Menge frei werden, die Zellenmembran mechanisch mehr und mehr ausdehnen, wie

Rokitansky*) dies anzunehmen scheint. Allerdings sind die Zellenmembranen einer ganz erheblichen Ausdehnung fähig, wie man bei langsamer Einwirkung von Wasser an den verschiedensten Zellen wahrnehmen kann, allein zumeist übersteigt doch diese Vergrößerung nicht das Doppelte des Durchmessers der Zellen, während die Körnchenzellen häufig den drei- bis vierfachen Durchmesser derjenigen Zellen, aus welchen sie hervorgegangen sind, besitzen. Sodann müßte man auch, wenn jene Ansicht richtig wäre, an den größeren Körnchenzellen die Membranen sehr gespannt und keiner erheblichen Ausdehnung mehr fähig antreffen. Dies ist jedoch keinesweges der Fall; es lassen sich vielmehr selbst an den größeren Körnchenzellen die Membranen durch Wasserzusatz sehr bedeutend und in demselben Grade wie etwa an gleich großen Epithelialzellen ausdehnen. Man kann demnach mit dem ersten Auftreten von freien Fettkörnchen im Inhalte der Zellen die Lebensthätigkeit der letzteren nicht für erloschen und die weitere Zunahme der Fettmoleküle als aus einer ferneren Zersetzung des einmal gegebenen Zelleninhaltes hervorgehend betrachten; es entwickeln sich vielmehr die Zellen auch nach dem Auftreten von freien Fettkörnchen noch bis zu einem bestimmten Grade fort; ihre Zellenmembran wächst durch Intussusception, und der Inhalt vergrößert sich durch fortwährende Aufnahme von Stoffen aus den umgebenden Medien. So entwickeln sich die Zellen noch eine kürzere oder längere Zeit hindurch fort, dann erlischt in ihnen aber die Lebensthätigkeit und sie werden nun zu Körnerconglomeraten, welche schliesslich zerfallen. Die Umwandlung der Körnchenzellen zu Körnerconglomeraten geht aber unter verschiedenen Bedingungen nicht immer auf gleiche Weise vor sich. In manchen Fällen und zwar besonders da, wo die Flüssigkeit, welche die mit Fettmolekülen sich erfüllenden Zellen umgiebt, während dieser Metamorphose mehr und mehr eingedickt oder ganz resorbirt wird, verschmilzt, so viel man beobachten kann, die Zellenmembran mit dem immer mehr sich verdichtenden

*) Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. pag. 158.

Zelleninhalte unztrennbar und beide gehen dann beim Zerfallen des auf die genannte Weise entstandenen Conglomerates zu gleicher Zeit zu Grunde. In anderen Fällen hingegen, zumal da, wo die Körnchenzellen, nachdem sie ihre volle Entwicklung erreicht haben, noch längere Zeit in einem sehr wasserreichen Medium verweilen, verschwindet an ihnen zuerst die Zellenmembran; das so entstandene Körnerconglomerat stellt dann den oft noch einen Kern einschließenden Zelleninhalt dar, welcher weiterhin gleichfalls sich in eine Menge einzelner Körnchen auflöst.

Bemerkenswerth sind ferner noch die während der Rückbildung der Graaf'schen Follikel, besonders aus den jüngeren Zellen der Mb. granulosa hervorgehenden kernlosen Körper, und zwar besonders deshalb, weil ganz ähnliche Bildungen sehr häufig in Exsudaten und in anderen aus Zellen zusammengesetzten Geweben sich finden. In den Entzündungsproducten wurden sie von Vogel *) als kernlose Eiterkörper, von Lebert **) als globules pyoides beschrieben. Es erscheinen dieselben hier als kernlose, bald noch kugelige, zumeist mehr unregelmäßig gestaltete Körper von 0,0005 — 0,006^m; sie sind dabei bald homogen, so besonders die kleineren von ihnen, bald mehr oder weniger stark granulirt, sehr häufig enthalten sie ein oder mehrere größere dunkle Molecüle (Fettmolecüle). In Wasser verändern sie sich nicht merklich, in Essigsäure werden sie durchsichtiger, in kaustischen Alkalien lösen sie sich bis auf die dunklen Molecüle auf. Bald trifft man sie in größerer oder geringerer Menge in Exsudaten neben den gewöhnlichen kernhaltigen Eiterkörpern; häufig fehlen jedoch die letzteren und die kernlosen Körper bilden dann allein die in jenen enthaltenen mikroskopischen Elemente; öfters noch findet man in eitrigen Exsudaten neben kernlosen Körpern Körnchenconglomerate oder sogenannte Entzündungskugeln, von denen dann die kleineren der letztgenannten in die größeren,

*) Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers pag. 93.

**) Physiologie pathologique pag. 46.

Fettmoleculë enthaltenden kernlosen Körper ganz allmählig übergehen. Besonders häufig sieht man die kernlosen Körper allein oder zugleich mit Körnerconglomeraten in Exsudaten aus der Bauchhöhle. Es fragt sich nun, welche Bedeutung haben diese kernlosen Körper und wie entstehen sie? Lebert hält dieselben für eine Varietät der gewöhnlichen Eiterkörper, geht indess auf ihre Bildungsweise nicht näher ein; Vogel hält sie für zellenartige Gebilde, welche abweichend von der Schwann'schen Zellentheorie unabhängig von prä-existirenden Kernen entstehen. An einem anderen Orte *) habe ich bereits gezeigt, daß man sehr häufig in Exsudaten einen allmählichen Uebergang der gewöhnlichen kernhaltigen Eiterzellen in die vorhin beschriebenen kernlosen Körper nachweisen kann; es steht demnach fest, daß in gewissen Fällen die letzteren aus den kernhaltigen Eiterkörpern entstehen, indem an diesen der Kern einschrumpft, immer blasser wird und zuletzt für das Auge ganz verschwindet. Eine solche Bildungsweise des kernlosen Körpers ist gewiß immer da anzunehmen, wo man dieselben neben den gewöhnlichen Eiterzellen antrifft und zugleich mehrfache Uebergangsstufen zwischen beiden vorfindet. Es fragt sich nun aber, entstehen die kernlosen Körper immer und namentlich in denjenigen Fällen, wo sie allein oder neben Körnerconglomeraten im Exsudat vorhanden sind, in der vorhin erwähnten Weise, oder entwickeln sie sich, wie Vogel annimmt, abweichend von den gewöhnlichen Eiterkörpern ohne einen vorherigen Zellkern. Nach meinen bisherigen Beobachtungen muß ich mich für die erstere Ansicht entscheiden. Zunächst findet man nemlich in Exsudaten, welche auf den ersten Anblick nur kernlose Körper zu enthalten scheinen, bei genauerem Zusehen doch gewöhnlich einzelne, welche noch einen, wenn auch zumeist blassen und unregelmäßig gestalteten, nichts desto weniger deutlich erkennbaren Kern wahrnehmen lassen, wodurch es dann schon nicht unwahrscheinlich wird, daß ein solcher auch in den übrigen

*) Traube's Archiv für experimentelle Physiologie und Pathologie Hft. 2, pag. 217

Körpern früher existirte und später nur unkenntlich wurde. Aber selbst wenn ein Exsudat nur zellenartige Gebilde enthält, an denen durchaus keine Kerne wahrzunehmen sind, so ist dieser Umstand noch kein Beweis, daß jene Körper unabhängig von Kernen entstanden sind; man findet vielmehr, wie schon erwähnt, im Inhalte zurückgebildeter Graaf'scher Follikel sehr häufig außer Körnerconglomeraten nur kernlose Körper in großer Menge; es läßt sich aber hier durch eine Vergleichung von Follikeln in verschiedenen Stadien der Rückbildung mit Bestimmtheit nachweisen, daß alle diese Körper aus kernhaltigen Zellen entstanden sind. Die Ähnlichkeit eines solchen aus kernlosen Körpern und Körnerconglomeraten bestehenden Inhaltes eines Graaf'schen Follikels mit den mikroskopischen Elementen, wie man sie bisweilen im Eiter aus der Peritonäalhöhle findet, ist oft ganz überraschend und man würde nach dem bloßen Ansehen nicht im Stande sein, beide von einander zu unterscheiden. Ferner ist noch zu erwähnen, daß die kernlosen Körper, wie man sie in den genannten Exsudaten antrifft, durchaus nicht die Eigenschaften frischer, in der Entwicklung begriffener Zellenbildungen besitzen; sie haben vielmehr eine unregelmäßige Gestalt, lassen keine deutliche Zellenmembran wahrnehmen und werden durch Wasser fast gar nicht, durch Essigsäure nur verhältnißmäßig sehr wenig verändert, Erscheinungen, welche alle darauf schließen lassen, daß jene Körper nicht mehr frisch gebildete und in einer fortschreitenden Entwicklung befindliche, sondern schon ältere, mehr oder weniger veränderte und in der Rückbildung begriffene Formen sind, wofür denn auch fernerhin noch die Anwesenheit von Fettmoleculen in ihnen, so wie die zumeist gleichzeitig im Exsudate neben ihnen vorhandenen größeren und kleineren Körnerconglomerate sprechen. Wie leicht übrigens selbst noch außerhalb des Körpers an den Exsudatzellen bisweilen die Kerne für das Auge verschwinden können, zeigt besonders ein früher von mir beschriebener Fall. (Traube's Archiv, Hft. 2. pag. 210.) Hier war schon eine verhältnißmäßig nur geringe Verdichtung des Eiterserums durch Ver-

dunstung oder durch Zusatz concentrirter Flüssigkeiten zum Exsudate hinreichend, um die sehr deutlichen und scharfbegrenzten Kerne der Zellen vollkommen unkenntlich zu machen.

Wir sehen also, daß in der Mb. granulosa alle kernhaltigen Zellen derselben unter gewissen Umständen, sobald nemlich die Rückbildung einen bestimmten Grad erreicht hat, sich zu kernlosen Gebilden, blassen kernlosen Körpern nemlich und Körnerconglomeraten ohne Kerne verwandeln; wir können ferner in vielen Exsudaten eine Umbildung der gewöhnlichen kernhaltigen Exsudatzellen zu kernlosen Körpern aus den verschiedenen, zwischen beiden Formen vorhandenen Uebergangsstufen mit Bestimmtheit nachweisen; es scheint mir daher auch für diejenigen Fälle, wo man in einem Exsudate nur kernlose Körper findet, viel richtiger zu sein, diese aus einer bereits vollständig erfolgten Umwandlung gewöhnlicher Kernzellen abzuleiten, als für sie ein ganz neues Bildungsgesetz zu statuiren. Dies letztere ist hier um so gewagter, als die Gewißheit fehlt, daß man frische unveränderte Zellenbildungen vor sich hat, ja das Gegentheil hiervon aus den vorhin erwähnten Umständen im höchsten Grade wahrscheinlich wird. Es ist aber eine unerläßliche Bedingung, daß die Aufstellung eines neuen Entwicklungsgesetzes aus der Beobachtung von Objecten hergenommen sei, von deren natürlicher, unveränderter Beschaffenheit man sich mit Bestimmtheit überzeugen kann. Demnach muß man, wie ich glaube, vor der Hand eine Entstehung von Exsudatzellen ohne vorangehende Kerne als eine zur Erklärung der besprochenen Gebilde nicht nothwendige, wegen der erheblichen Differenz, welche dadurch in der Entwicklung der formellen Elemente eines und desselben pathologischen Productes, des Eiters, statuirt würde, unwahrscheinliche und außerdem durch positive Beobachtungen durchaus nicht hinreichend gestützte Annahme zurückweisen. Ich will hiermit nicht behauptet haben, daß überhaupt keine zellenartigen Bildungen, welche sich ohne Beihülfe eines Kerns entwickeln, existirten. Kölliker *) hat zuerst als solche Bil-

*) Schleiden u. Naegeli Zeitschrift f. wissenschaftl. Botanik Hft. II. p. 57.

dungen die Kugeln der eigentlichen Dottersubstanz und der Dotterhöhle des Hühnereies erkannt; ich selbst fand in dem reifen aber noch unbefruchteten Dotter der Froscheier jenen ganz ähnliche bläschenartige Körper, auf deren nähere Beschreibung ich indess hier nicht weiter eingehen will; ich bemerke nur, daß ich in ihnen zu keiner Zeit und selbst nicht in den sehr kleinen, entschieden noch ganz jungen Bläschen von 0,001" einen Kern wahrnehmen konnte. Dies sind aber auch, soviel ich weiß, die einzigen sicheren Beispiele für eine Entstehung von zellenartigen Bildungen ohne vorherigen Kern, und namentlich fehlt es für die Gewebe der Säugethiere noch vollkommen an positiven Beobachtungen, durch welche eine Entwicklung von Zellen ohne Kern erwiesen würde. Die sogenannten Parenchymkörper der Lymph- oder Blutgefäßdrüsen, welche man hier anführen könnte, stimmen sowohl in ihrem Ansehen wie in den chemischen Reactionen am meisten mit Zellenkernen überein; auch bemerkt man sehr häufig in den genannten Drüsen den erwähnten ganz gleiche Körper mit einer deutlichen Zellenmembran umgeben, was ebenfalls der Deutung jener Körper als den Zellenkernen analoger Bildungen entspricht. Ferner scheinen für eine Entstehung zellenartiger Gebilde ohne Kern noch die Tuberkelkörper zu sprechen; indess kennen wir die Genesis und Bedeutung dieser letzteren selbst so wenig, daß es nicht rathsam ist, dieselben zur Entscheidung einer noch schwebenden Frage zu benutzen. Bei diesem Stande der Dinge muß man also für die normalen und pathologischen Gewebe des menschlichen Organismus die Annahme einer Zellenbildung ohne vorherige Kerne noch als eine reine Hypothese betrachten.

Was nun ferner die in gewissen Fällen mit der größten Bestimmtheit nachweisbare Umwandlung kernhaltiger Zellen in kernlose Körper anbetrifft, so hat diese hier entschieden die Bedeutung einer Rückbildung jener Zellen; indess beruht dieselbe, soviel man beobachten kann, nicht auf einer, durch die lebendige Entwicklung der Zelle hervorgerufenen Metamorphose, sondern wird vielmehr durch Veränderungen bedingt,

welche die Zellen, sobald die Lebensthätigkeit in ihnen zu erlöschen beginnt, unter dem Einflusse der sie umgebenden Medien erleiden. Die Zellen vergrößern sich nicht mehr während des genannten Prozesses, sondern werden vielmehr durch Einschrumpfung noch etwas kleiner, ihre verschiedenen Theile, Kern, Inhalt und Membran bleiben nicht mehr als gesonderte Gebilde erkennbar, sondern verschmelzen zu einer gleichförmigen Masse, welche sich allmählig mehr und mehr verdichtet und zugleich auch chemisch umändert, indem sie gegen Reagentien widerstandsfähiger wird.

Die beschriebene Metamorphose beobachtet man indess nicht allein an den Eiterkörpern und den jüngeren Entwicklungsstufen der *Mb. granulosa*, sondern auch an verschiedenen anderen Zellenbildungen, sobald sie absterben. So findet sich ein ganz ähnlicher Vorgang bei den Körnchenzellen, und namentlich gehört die Umwandlung derselben zu Körnerconglomeraten in denjenigen Fällen hierher, wo an jenen Membran und Inhalt mit einander verschmelzen und die eiweissartigen Bestandtheile des letzteren zu einer festen, der Hornsubstanz ähnlichen Masse werden. Ueber den Zustand der Kerne an solchen Körnerconglomeraten ins Klare zu kommen, ist häufig sehr schwer, indess kann man sich an kleinen, wenig Fettkörner enthaltenden Conglomeraten und selbst schon an Körnchenzellen der Art überzeugen, dass sie zuweilen keine deutlich wahrnehmbaren Kerne mehr besitzen. Ebenso gelingt es mitunter, grössere und stark körnige Conglomerate von lockerem Zusammenhange durch Druck so auszubreiten, dass man die einzelnen sie zusammensetzenden körnigen Elemente genau unterscheiden kann; hier finden sich dann bisweilen noch deutliche Kerne, häufiger indess ist nichts mehr von ihnen wahrzunehmen. Demnach unterliegt es keinem Zweifel, dass in den mit eiweissartigen Inhalte versehenen Zellen während ihrer Umwandlung zu Körnerconglomeraten die Kerne sehr häufig verschwinden. Ob sie nun hier mitunter während der Vergrößerung und Fortentwicklung der Körnchenzellen durch Resorption, etwa wie in den eigentlichen Fettzellen zu Grunde

gehen, ist wohl schwer zu unterscheiden und läßt sich nicht geradezu in Abrede stellen. Mit Bestimmtheit kann man dagegen an kleineren, wenig gefüllten Körnchenzellen beobachten, daß die Kerne derselben häufig durch Einschrumpfung blasser und zuletzt ganz unkenntlich werden. Bei der Rückbildung der Mb. granulosa geschieht es nicht selten, daß selbst die größeren Zellen derselben sich nicht zu stark gefüllten Körnchenzellen entwickeln; die Zellen vergrößern sich etwas, lagern aber nur wenige Fettmoleküle in sich ab, so daß der Kern von ihnen nicht verdeckt wird. Hierauf sterben sie ab und verwandeln sich in helle, einzelne Fettmoleküle einschließende Körper, an denen keine deutliche Membran sich darstellen läßt. Dabei wird nun der Kern allmählig blasser und verschwindet endlich ganz, und man hat nun kernlose, in einer hellen Substanz vereinzelt Fettmoleküle einschließende Körper von 0,005 — 0,008^{mm} vor sich. In gleicher Weise verschwinden auch in manchen Fällen die Kerne nachweislich in stärker gefüllten Körnchenzellen, während diese sich zu Körnerconglomeraten umwandeln; die Bildung der letzteren stimmt also dann ganz mit der Entstehung der kernlosen Körper aus Zellen mit einem eiweißartigen Inhalte überein. Auf einem ganz ähnlichen Prozesse beruht aber häufig die Bildung der Körnerconglomerate auch in denjenigen Fällen, wo der Kern an ihnen noch kenntlich bleibt; auch hier schrumpft die absterbende Körnchenzelle ein, Membran und Inhalt verschmelzen innig mit einander, der letztere verdichtet sich mehr und mehr, wird fester und zugleich gegen die Einwirkung chemischer Reagentien widerstandsfähiger, der Hornsubstanz ähnlicher. Daß hier der Kern kenntlich bleibt, beruht nur auf einer bedeutenderen Entwicklung und Ausbildung desselben, in Folge deren er weniger leicht sich verändert.

Es wurde früher schon erwähnt, daß sich häufig in Exsudaten so wie in der Mb. granulosa die verschiedensten Uebergangsstufen zwischen den kernlosen Körpern und Körnerconglomeraten vorfinden; es ist dies natürlich nicht so zu verstehen als ob die kernlosen Körper sich selbst noch weiter-

hin zu Körnerconglomeraten entwickelten; jene Erscheinung beruht vielmehr darauf, daß nach dem Eintritte des Rückbildungsprozesses die vorhandenen, auf verschiedenen Entwicklungsstufen befindlichen Zellen sich nicht in gleicher Weise verändern. Ein Theil derselben nemlich und zwar besonders die kleinen eben angelegten jungen Zellen sterben beim Eintritte des Rückbildungsprozesses ab und verwandeln sich zu den kleinen blassen, kernlosen Körpern; die übrigen behalten noch kürzere oder längere Zeit hindurch die Fähigkeit sich fortzuentwickeln und gehen die Metamorphose zu Körnchenzellen ein; hierbei erlischt nun aber in einer gewissen Zahl von ihnen die Lebensthätigkeit, bald nachdem die genannte Metamorphose in ihnen begonnen hat; sie schrumpfen ein und stellen nun die kleinen blassen, kernlosen, einzelne oder mehrere dunkle Fettmoleculé einschließenden Körper dar. Ein anderer Theil der Zellen hingegen füllt sich stärker mit Fettmoleculén und wandelt sich zu vollständigen Körnchenzellen um, welche nun früher oder später ebenfalls absterben und zu Konglomeraten werden; und zwar, wie es scheint um so früher, je weniger entwickelt die Zellen vor dem Eintritte der Rückbildung waren, so daß die größeren, zahlreiche Fettmoleculé enthaltenden Zellen zumeist aus den weit entwickelten Kernzellen hervorzugehen pflegen. Dem entsprechend findet man auch in denjenigen Graafschen Follikeln, welche beim Beginne der Rückbildung jüngere Zellenbildungen in überwiegender Menge enthalten, späterhin zahlreiche kernlose Körper neben einer geringeren Menge ausgebildeter Körnchenzellen, während umgekehrt in denjenigen Fällen, wo die Mb. granulosa nur aus den weiter entwickelten Zellen bestand, sich aus diesen größere, dicht gefüllte Körnchenzellen bilden. Indefs erleidet das Gesagte bisweilen auch Ausnahmen, indem mitunter große entwickelte Zellen, ohne Fettmoleculé in erheblicher Menge in sich abzulagern, zu kernlosen Körpern werden. Beim Uebergange von Zellen zu kernlosen Körpern wird nun bald der Kern schon zu einer Zeit unkenntlich, wo man an jenen noch eine deutliche Zellenmembran darstellen

kann; in anderen Fällen hingegen läßt sich der Kern noch länger wahrnehmen als eine gesonderte Zellenmembran nachzuweisen ist. Wie schon erwähnt, findet man eine solche Umwandlung nicht allein im Exsudat und in der Mb. granulosa, sie kommt vielmehr an verschiedenen anderen Orten, und zwar im Allgemeinen überall da vor, wo ein aus Zellen zusammengesetztes Gewebe in der Rückbildung begriffen ist; man findet daher die genannten kernlosen Körper sehr gewöhnlich an solchen Stellen, wo auch Körnerconglomerate und Körnchenzellen vorkommen, neben diesen in größerer oder geringerer Menge; wir werden hierauf noch später zurückkommen.

Ueber die näheren Ursachen, durch welche ein Absterben und eine solche Umwandlung der Zellen zu kernlosen Körpern bedingt wird, wissen wir nichts Genaueres; nur soviel läßt sich sagen, daß diese Metamorphose besonders häufig dann beobachtet wird, wenn der Wassergehalt der die Zellen umgebenden Medien erheblich vermindert wird; man sieht sie deshalb sehr gewöhnlich an eingedicktem Eiter und Schleim, an brüchigen und wasserarmen Stellen im Carcinom u. s. w. Welche weiteren Veränderungen die kernlosen Körper späterhin eingehen, in welcher Weise sie namentlich zerfallen, hängt von den verschiedenen Bedingungen ab, unter denen sie sich befinden; sie können, wie abgestorbene Zellenbildungen überhaupt, mannigfache Metamorphosen eingehen. In der Mb. granulosa sieht man häufig, wie dieselben in den schon weit zurückgebildeten Follikeln zu größeren Klumpen unter einander vereinigt sind, welche sich zum Theil noch durch Druck wieder trennen lassen, zum Theil aber innig zusammenhängende Massen von homogenem oder scholligem Ansehen darstellen, welche durch keinerlei Behandlung in einzelne kleinere Körper zertheilt werden können. Diese Massen verschwinden späterhin allmählig durch Resorption; welche Veränderungen indeß hierbei in ihnen vorgehen, habe ich nicht deutlich verfolgen können. An anderen Orten, wie zum Beispiel in Exsudaten, zerfallen die kernlosen Körper oft schnell

zu einem feinkörnigen Detritus oder sie verkalken oder verändern sich in noch anderer Weise.

Wir kehren nach diesem Excurse zur Genesis der Körnchenzellen zurück. Wir haben also gesehen, daß in denjenigen Graaf'schen Bläschen, welche, bevor sie zur Reife gelangt sind, sich wieder zurückbilden, aus Kernzellen mit einem eiweißartigen Inhalte sich Körnchenzellen entwickeln. Eine gleiche Metamorphose findet nun auch im Laufe derjenigen Veränderungen, welche die reifen Follikel nach der Ausstossung des Eies erleiden, während der Bildung und Rückbildung des Corpus luteum Statt. Nach dem Austritte des Eies aus den Follikeln entsteht bekanntlich von den Wandungen des letzteren aus, sehr rasch eine große Menge von Zellen, durch welche bald die Höhle des Follikels vollkommen ausgefüllt und das sogenannte Corpus luteum gebildet wird. Von diesen Zellen entwickelt sich nun ein Theil sogleich nach ihrer Bildung zu Bindegewebe und Gefäßen, während ein anderer Theil nicht zu bleibenden Geweben wird, sondern zu großen rundlichen oder unregelmäßig gestalteten, den Pflasterepithelien auf der Blasenschleimhaut ähnlichen Zellen sich umwandelt, welche dann früher oder später zerfallen und durch Resorption wieder entfernt werden. Diese Zellen besitzen in den ersten Stadien des Corpus luteum einen Inhalt, welcher zum allergrößten Theil nur aus einer eiweißartigen Flüssigkeit besteht; ein Theil der Zellen enthält gar keine Fettmoleküle, andere zeigen vereinzelte Fettkörner, nur sehr selten erscheinen sie dichter mit Fettmolekülen erfüllt. So fand ich den Zustand der Zellen in den gelben Körpern eines Schweines mit Embryonen von der Länge von etwa anderthalb Zollen. In späteren Stadien, wie bei Schweinen mit ausgetragenen Embryonen, finden sich diese Zellen größtentheils mehr oder weniger dicht mit Fettmolekülen erfüllt; dabei läßt sich aber an ihnen zumeist noch deutlich eine Zellenmembran abheben und öfters gelingt es auch, den körnigen Inhalt durch Wasserzusatz in Molecularbewegung zu versetzen. Daneben sieht man sodann aus Fettmolekülen und einer homogenen Substanz gebildete

Conglomerate von der Form der genannten Zellen, aber ohne nachweisbare Membran, ferner kleinere Fettkörnerhaufen und endlich freie, isolirte Fettmolecüle in grösserer oder geringerer Menge. Auch hier glaube ich nicht, dass die Zellen, wie Zwicky*) annimmt, in der Weise zerfallen, dass die Membranen derselben durch die immer zunehmende Anhäufung von Fettkörnern in jenen zum Bersten gebracht werden und so den körnigen Inhalt austreten lassen; soviel ich beobachten konnte, verdichtet sich auch hier der eiweissartige Inhalt zu einer festeren, die Körner innig mit einander vereinigenden Substanz; es entstehen zunächst Körnerconglomerate, welche dann in ihrem Zusammenhange gelockert werden und zerfallen. Uebrigens verwandeln sich auch im Corpus luteum gewiss nicht alle der genannten transitorischen Zellen in Körnchenzellen, sondern werden zum Theil resorbirt, ohne die Fettmetamorphose eingegangen zu sein. Man findet in älteren, weit zurückgebildeten gelben Körpern häufig rundliche oder unregelmässig gestaltete, zumeist abgeplattete, den Epidermiszellen in der Form und den chemischen Reactionen ganz ähnliche Körper, welche gar keine oder nur höchst vereinzelte Fettmolecüle enthalten, Bildungen, welche Zwicky**) bereits sehr genau beschrieben und abgebildet hat.

Es lässt sich also auch hier nachweisen, wie Zellen mit eiweissartigem Inhalte sich späterhin mit Fettmolecülen erfüllen und so zu Körnchenzellen werden. Im Allgemeinen haben die hier vorkommenden fetthaltigen Zellen eine weniger regelmässig runde Gestalt als die in Entzündungsproducten sich bildenden Zellen; indess kommen auch in den letzteren häufig genug grosse polyedrische Zellen vor, ganz von der Form und dem Ansehen derjenigen des Corpus luteum. Wie in den Graaf'schen Follikeln, so gehen auch an anderen Orten häufig die Epithelien die Metamorphose zu Körnchenzellen ein.

*) De corporum luteorum origine et transformatione, Turini 1844, pag. 27.

**) l. c. pag. 23.

Wir erwähnen hier zunächst die Epithelien der serösen Häute. Nicht selten habe ich an den Epithelialzellen der Pleura und des Peritonäums eine Umwandlung zu Körnchenzellen beobachtet. Hier sah ich indessen dieselbe nicht bei normalem Verhalten jener Membranen, sondern nur in pathologischen Zuständen derselben, nemlich bei geringen wässrigen Ergüssen in die genannten Höhlen. Man konnte auch hier deutlich alle Uebergänge der gewöhnlichen Epithelialzellen zu Körnchenzellen beobachten. Bisweilen hingen die mit Fettmoleculen erfüllten Zellen noch ganz nach Art der Pflasterepithelien zusammen, waren aneinander abgeplattet und von polyedrischer Form; häufig indess schwammen sie auch ganz isolirt in der Flüssigkeit und waren dann zumeist mehr von rundlicher als von polyedrischer Gestalt. Dabei hatten die mit Fettmoleculen erfüllten Zellen im Allgemeinen eine bedeutendere GröÙe als die gewöhnlichen Zellen des Epitheliums. Eiterkörper, aus deren Metamorphose man die Körnchenzellen hätte ableiten können, fanden sich nirgends; auch bewiesen die allmählichen Uebergänge der Epithelialzellen zu den Körnchenzellen, so wie die oft vorkommende mosaikartige Zusammenlagerung der letzteren, daß man es hier ohne Zweifel mit Epithelialzellen, welche eine Umwandlung zu Körnchenzellen erlitten, zu thun hatte. Ob bisweilen auch im Normalzustande der serösen Häute die oberflächlichen Zellschichten sich in gleicher Weise zurückbilden und schließlich auflösen, vermag ich nicht zu entscheiden. Wir wissen überhaupt noch nicht genauer, ob die Epithelien der serösen und der feineren Schleimhäute sich von Zeit zu Zeit regeneriren, und wenn dies geschieht, in welcher Weise die oberflächlichen Lagen derselben sich zurückbilden und zerfallen. Sehr häufig kommt ferner auf den Schleimhäuten eine Umwandlung ihrer Epithelien zu Körnchenzellen vor. Eine besondere Beachtung verdient dieser Vorgang auf der Schleimhaut der Lungen. Bekanntlich setzt sich das Flimmerepithelium von der Luftröhre durch die Bronchien bis in die kleineren Verzweigungen derselben fort; in diesen letzteren findet man bei größeren Säugethieren

bisweilen recht deutlich ein sogenanntes Uebergangsepithelium; sehr schön sah ich dasselbe namentlich in der Lunge einer Kuh. Die feinsten Bronchien aber, so wie die Lungenzellen sind mit einem Pflasterepithelium bekleidet. Bei allen diesen verschiedenen Formen des Epitheliums beobachtet man nun unter Umständen eine Ablagerung von Fettmoleculen im Zellinhalte derselben. In den Lungen der Hunde finden sich, wie Virchow *) gezeigt hat, auch bei völlig normalem Zustande der Respirationsorgane in dem Epithelium der Lungenbläschen fast constant Zellen, welche mit Fettmoleculen dicht erfüllt sind. Bei Kaninchen, deren Lungen ich häufig untersucht habe, trifft man im Normalzustande solche Zellen wenigstens sehr viel seltener. Bisweilen sah ich hier nur Zellen mit eiweißartigem Inhalte; öfter trifft man neben diesen solche Zellen, welche einzelne Fettmoleculé enthalten; mitunter findet man auch einzelne dicht damit gefüllte Zellen, indess zeigen sich diese letzteren immer nur sehr vereinzelt; zumeist sind sie auch nur wenig grösser als die übrigen Zellen des Epitheliums. In den ganz gesunden Lungen eines Verunglückten waren ebenfalls nur einzelne, zumeist auch nur eine geringe Menge von Fettmoleculen enthaltende Zellen vorhanden. An dem Flimmerepithelium völlig gesunder Lungen habe ich bis jetzt eine Einlagerung einer erheblichen Menge Fettkörnchen in die Zellen desselben nicht beobachtet.

Sehr häufig kommt nun aber in pathologischen Zuständen eine Ablagerung von Fettmoleculen im Inhalte dieser verschiedenen Zellenformen, und zwar ganz besonders des Pflasterepitheliums vor. Sehr deutlich und schön sah ich diese Umbildung des Pflasterepitheliums namentlich in den Lungen eines Kaninchens, welche ich von Dr. Mendelsohn erhielt. Das Thier war, nachdem es einige Tage in einem luftverdünnten Raume sich befunden hatte, gestorben. An den Lungen fanden sich mehrere grössere und kleinere atelektatische Stellen. Diese letzteren zeigten eine bald blauröthe, bald mehr

*) Traube's Beiträge etc. Hft. II. pag. 82.

braunrothe Farbe, waren luftleer, ließen sich aber vollkommen aufblasen und zeigten nach dem Aufblasen dieselbe Farbe wie die gesunden Parthien. Aus den atelektatischen Stellen bekam man, sobald man über die Schnittfläche mit dem Messer hinüberfuhr, leicht eine große Menge kleiner weißlicher Klumpen und Fetzen, während man aus dem gesunden Lungengewebe nur außer Blut einzelne, viel kleinere, weiße Partikelchen erhielt. Diese letzteren bestanden aus dem normalen Epithelium der Lungenbläschen. Es zeigten sich im Objecte außer Kernen rundliche oder mehr polyedrische, zumeist abgeplattete Zellen von $0,004 - 0,008'''$. Der Inhalt derselben wurde durch Essigsäure fast überall vollkommen durchsichtig gemacht und nur hie und da blieben einzelne kleine Fettmoleküle zurück. Bald waren die Zellen isolirt, bald hingen sie zu mehreren membranartig zusammen.

Die aus den kranken Lungenparthien genommenen weißlichen Massen bestanden nun zum größten Theil aus sehr entwickelten Körnchenzellen, welche sich aber hier mit Bestimmtheit als veränderte Epithelien nachweisen ließen. Neben und zwischen ihnen sah man nemlich Zellen von $0,004 - 0,01'''$, welche sich ganz wie die vorhin beschriebenen normalen Epithelien verhielten, nur theilweise etwas größer waren als jene, übrigens aber noch einen eiweißartigen Inhalt besaßen. Sodann fanden sich Zellen dieser Art, welche einzelne Fettmoleküle enthielten, endlich, ganz allmählig in diese übergehend mehr oder weniger stark gefüllte Körnchenzellen von $0,006 - 0,025'''$; einzelne zeigten sogar einen Durchmesser von $0,03'''$. Die Mehrzahl von ihnen, besonders die größeren, waren sehr dicht mit feinen, in ihrer Größe gewöhnlich sehr gleichförmigen Fettmolekülen erfüllt. Diese Körnchenzellen hatten nun zum Theil eine kugelige Gestalt, häufig erschienen sie aber, und zwar auch selbst die größten unter ihnen, polyedrisch und waren dann mehr oder weniger, oft sehr stark abgeplattet. Eine Zellmembran liefs sich an ihnen fast überall darstellen und namentlich konnte man durch Wasserzusatz auch an den großen polyedrischen Zellen eine von dem in Form der frü-

heren Zelle zusammengelagerten Inhalte zumeist sehr weit sich entfernende Zellenmembran abheben. Uebrigens erschienen die Zellen bald isolirt, bald waren sie nach Art der Pflasterepithelien zusammengelagert und an einander abgeplattet. Diese Körnchenzellen waren entschieden nur vergrößerte und mit Fettmoleculen erfüllte Zellen des Epitheliums der Lungenbläschen. Es ergibt sich dies einmal aus der regelmässigen, mosaikartigen Zusammenlagerung einer grossen Zahl dieser Körnchenzellen, sodann aus dem ganz allmählichen Uebergange der letzteren zu den gewöhnlichen Epithelialzellen. Dieser Uebergang liess sich besonders deutlich an den Rändern der atelektatischen Stellen verfolgen. Hier fanden sich nemlich im Allgemeinen kleinere Körnchenzellen als an den übrigen Parthien der atelektatischen Stellen, dann waren aber auch die stark gefüllten Zellen in verhältnissmässig viel geringerer Menge vorhanden. Je mehr man sich nun dem gesunden Lungengewebe näherte, um so geringer wurde die Grösse der vorhandenen Zellen, zugleich nahm aber auch die Ablagerung von Fettmoleculen in ihnen ab; man fand hier überhaupt weniger Fettkörnchen enthaltende Zellen und unter diesen wurden die dicht erfüllten Zellen immer seltener, bis man endlich in dem gesunden Lungengewebe nur die gewöhnlichen Epithelialzellen antraf. Eiterkörper, aus deren Weiterentwicklung man die Körnchenzellen hätte ableiten können, fanden sich ebensowenig als irgend wie Spuren eines amorphen Exsudates. Eine ähnliche Beschaffenheit des Epitheliums habe ich öfters bei Kaninchen nach Einbringung fremder Körper, Einspritzung reizender Flüssigkeiten in die Bronchien, u. s. w. beobachtet; nur erreichten hier die mit Fettmoleculen gefüllten Zellen nicht eine so bedeutende Grösse, wie in dem beschriebenen Falle.

Aber auch bei Menschen beobachtet man häufig eine Umwandlung der Epithelialzellen der Lungenbläschen zu Körnchenzellen, und zwar in den verschiedensten pathologischen Zuständen der Lunge. Ich sah diese Metamorphose mehrmals in Lungenparthien, welche durch pleuritische Exsudate comprimirt waren, übrigens aber selbst kein Exsudat in ihrem

Gewebe enthielten; ferner einmal sehr schön in einer weit ausgedehnten Atelektase des Lungengewebes bei einem am Typhus Verstorbenen. Sehr gewöhnlich ist ferner eine Erfüllung des Epitheliums mit Fettmoleculen im ersten Stadium der Pneumonie; die hier sich findenden Körnchenzellen oder Entzündungskugeln sind stets nur veränderte Epithelien; sie wurden indess fast immer als Neubildungen im Exsudate betrachtet und aus dieser Verwechslung entstand wohl die auch jetzt noch sehr verbreitete Ansicht, daß im Beginne der Entzündung und als die ersten im Exsudate sich entwickelnden Neubildungen Entzündungskugeln erschienen. Bei dem weiteren Fortschreiten der Pneumonie zerfallen diese mit Fettkörnern erfüllten Epithelien und verschwinden: in der rothen Hepatisation findet man gewöhnlich gar nichts mehr von ihnen; hier sieht man nur Eiterkörper, sehr häufig auch noch amorphes Exsudat. Erst in späterer Zeit, bei der Rückbildung der Pneumonie findet man bisweilen wieder Körnchenzellen in den hepatisirten Lungenparthien, dann aber meist in viel größerer Menge als im ersten Stadium. Die in diesen späteren Stadien der Pneumonie vorkommenden Körnchenzellen entstehen aber, wie überhaupt in den Entzündungsproducten, aus Eiterkörpern. Sehr deutlich habe ich auch hier einmal den Uebergang von Eiterkörpern von $0,004 - 0,006'''$ zu Körnchenzellen von $0,006 - 0,017'''$ in einer Lunge beobachtet, deren unterer Lappen hepatisirt und auf dem Durchschnitte von graugelber Farbe war.

Sehr ausgezeichnet ist ferner noch die Umwandlung der Pflasterepithelien der Lungenbläschen zu Körnchenzellen in der sogenannten gallertartigen Infiltration tuberkulöser Lungen. Hier findet man in der schleimigen, dem Hühnereiweiß ähnlichen Flüssigkeit, welche beim Einschneiden dieser gallertartig infiltrirten Parthieen ausfließt, immer eine große Menge von Zellen, von denen einige, besonders die kleineren, noch einen eiweißartigen Inhalt besitzen, andere nur sparsame Fettmoleculen enthalten, der größere Theil aber mehr oder weniger dicht gefüllte Körnchenzellen darstellt. Auch hier überzeugt

man sich durch die häufig noch sehr deutliche Aneinanderlagerung der letzteren nach Art der Epithelialzellen, durch ihre polyedrische, den letzteren ganz ähnliche Gestalt, sowie durch den Mangel an Eiterkörpern, aus welchen sie entstanden sein könnten, von dem Ursprunge dieser Körnchenzellen aus den Epithelien der Lungenbläschen. Bemerkenswerth ist hier übrigens noch die große Menge von Zellen, welche man schon in der beim Einschneiden der gallertartig infiltrirten Stellen oder bei leichtem Drucke auf die Schnittfläche in der austretenden Flüssigkeit antrifft, im Vergleich zu den verhältnißmäßig sehr wenigen und kleinen Epitheliumfragmenten, welche man selbst bei starkem Hinüberstreichen mit dem Messer über die Schnittfläche gesunder Lungentheile erhält. Dieser Unterschied erklärt sich zum Theil daraus, daß der Zusammenhang der zu Körnchenzellen sich umbildenden Epithelien mit der von ihnen bedeckten Membran überhaupt ein viel lockerer ist, als der solcher Epithelien, welche jene Metamorphose nicht eingegangen sind; es werden daher die ersteren auch sehr leicht in ihrer ganzen Masse sich von der Schleimhaut trennen und mit dem die Lungenzellen ausfüllenden Fluidum austreten. Bei der gallertartigen Infiltration mag der Umstand, daß das Epithelium fortwährend mit reichlicher Flüssigkeit umgeben ist, viel zur Lockerung desselben beitragen; allein auch in Fällen, wo eine solche Flüssigkeit fehlt, wie in den beschriebenen atelektatischen Stellen der Kaninchenlungen, trennt sich das Epithelium leicht in größeren Parthien von der Schleimhaut. Ferner muß man beachten, daß die einzelnen Zellen der die Fettmetamorphose eingehenden Epithelien erheblich an Umfang zunehmen, wodurch dann die Masse des zur Anschauung kommenden Epitheliums bedeutend vergrößert wird. Ob indeß in den genannten pathologischen Fällen nicht auch bisweilen eine Vermehrung der Epitheliumzellen selbst Statt findet, was durchaus nicht unwahrscheinlich ist, muß noch durch weitere Beobachtungen festgestellt werden. Nicht selten findet man in der gallertartigen Infiltration tuberkulöser Lungen an einzelnen Parthien die Epithelien in dem Maße vergrößert und mit

Fettkörnern dicht erfüllt, daß jene Stellen sich schon dem bloßen Auge durch ihre gelbe Färbung kenntlich machen. Hier trifft man dann auch häufig dicht gefüllte Körnchenzellen von einem Durchmesser von 0,025 — 0,032".

In den bisher erwähnten Fällen waren es nur die Zellen des Pflasterepitheliums der Lungenbläschen und der feinsten Bronchialäste, welche sich zu Körnchenzellen umgewandelt hatten. Nicht selten aber füllen sich auch die Flimmerepithelien der größeren Bronchien bei verschiedenen pathologischen Zuständen der Bronchien und der Lungen mit Fettmoleculen an. Sehr schön sah ich dies einmal in einer Lunge, deren untere Hälfte durch ein pleuritiches Exsudat comprimirt, übrigens aber selbst frei von Entzündung war. Hier zeigten sich in allen Bronchien der comprimirten Lungenparthie die Zellen des Flimmerepitheliums zumeist sehr dicht mit Fettmoleculen erfüllt. Dabei hatten sie größtentheils ihre gewöhnliche cylindrische Gestalt, zum Theil schienen sie sich indess etwas vergrößert und eine mehr elliptische Form angenommen zu haben. Viele zeigten noch an ihrem oberen Ende die Flimmerhaare; sehr häufig waren dieselben jedoch nicht mehr deutlich wahrzunehmen. Oft ließ sich an jenen noch eine Zellmembran nachweisen; bei vielen gelang dies aber nicht mehr und diese stellten dann cylindrische oder mehr ovale Conglomerate dar, welche in einer weichen, durch Druck leicht auseinander gehenden, hellen, eiweißartigen Substanz zahlreiche Fettmoleculé eingelagert enthielten. Oft sah man auch größere oder kleinere Fragmente solcher Cylinder.

Auf der Schleimhaut des Darmkanals habe ich ebenfalls bei leichten Katarrhen derselben öfters die Cylinder epithelien mit Fettmoleculen mehr oder weniger dicht erfüllt gefunden. Im Uterus kann man während der Schwangerschaft an den von der Schleimhaut desselben producirtten hinfalligen Häuten sehr deutlich einen Uebergang von Zellen mit einem eiweißartigen Inhalte zu Körnchenzellen beobachten. Hier sah ich bei einem etwa sechswöchentlichen menschlichen Embryo in der Decidua vera, und ganz besonders auf ihrer inneren glat-

ten Oberfläche eine Menge von Zellen, denen der Pflaster-epithelien ähnlich und etwa von der Grösse und der Form der Epithelialzellen auf der Blasenschleimhaut. Diese Zellen hatten fast durchgehends einen eiweisartigen Inhalt; nur selten sah man bei ihnen einzelne Fettmolecüle im Zelleninhalte. Dagegen fand ich bei Embryonen aus dem dritten und späteren Monaten die in der Decidua vorhandenen Zellen mehr oder weniger dicht mit Fettmolecülen gefüllt und vom Ansehen der Körnchenzellen.

Auch an den Epithelien der äusseren Haut, in Zellen aus den tiefern Lagen der Epidermis, habe ich in einem Falle eine Ablagerung von zahlreichen Fettmolecülen im Inhalte derselben beobachtet. In dem aus einem Panaritium subcutaneum entleerten Eiter fanden sich nemlich neben Eiterkörpern eine ziemliche Menge kernhaltiger Epidermiszellen, bald isolirt, bald zu mehreren zusammenhängend. Von diesen zeigte nun auch ein Theil derselben eine grössere oder geringere Menge von Fettmolecülen im Inhalte; einzelne waren damit auch ganz dicht erfüllt.

Wie in den Epithelien der Schleimhäute, so kommt auch in denjenigen Schichten von Zellen, welche die innere Fläche der Drüsenkanäle bekleiden, eine Ablagerung von Fettmolecülen vor. Wir beginnen hier mit der Brustdrüse, wo diese mit Fett gefüllten Drüsenzellen die sogenannten Colostrumkörper darstellen.

Bekanntlich unterscheidet sich die Milch, welche in den ersten Tagen nach der Entbindung entleert wird, das sogenannte Colostrum, schon in ihrer äusseren Beschaffenheit wesentlich von derjenigen, welche die Brustdrüse in späterer Zeit, etwa nach Verlauf von drei bis vier Wochen nach der Geburt des Kindes absondert. Während nemlich diese ein rein weisses, nicht klebriges Fluidum darstellt, welches auch bei längerem Stehen sein gleichförmiges Aussehen behält, erscheint dagegen das Colostrum als eine gelbe, butterfarbene, klebrige Flüssigkeit, welche sich bei ruhigem Stehen bald in einen durchsichtigen serösen Theil und eine auf der Oberfläche der letzteren sich ansammelnde gelbe rahmartige Masse scheidet.

Nicht minder erhebliche Differenzen zwischen beiden ergibt auch die mikroskopische Untersuchung derselben. Hierbei findet man in der Milch nur eine große Menge der in einer durchsichtigen Flüssigkeit suspendierten Milchkügelchen, die, wie Henle *) gezeigt hat, Fettröpfchen sind, umgeben von einer sehr zarten, aus Proteinsubstanzen gebildeten Haut. Sie erscheinen vollkommen kugelig und von verschiedener Größe; man findet sie zumeist von den feinsten punktförmigen Moleculen bis zu einem Durchmesser von $0,003 - 0,005''$. Größere Fettbläschen von $0,005 - 0,015''$ kommen nur selten vor. Fast immer sind aber die einzelnen Milchkügelchen vollkommen von einander isolirt und kleben nicht zu mehreren zusammen.

Im Colostrum finden sich nun zunächst ebenfalls diese Milchkügelchen, allein ihre Größendifferenz ist hier entschieden bedeutender als dort; man trifft hier neben den kleineren Milchkügelchen die größeren von $0,005 - 0,015''$ fast immer in reichlicher Menge an; dabei hängen sie sehr gewöhnlich in größerer oder geringerer Zahl unter einander zusammen. Ausser den Milchkügelchen zeigen sich im Colostrum aber noch Bildungen, welche in der gewöhnlichen Milch, wenigstens im Normalzustande derselben gar nicht angetroffen werden.

Es sind dies zunächst kleinere blasse, bald mehr kugelige, häufiger noch mehr unregelmäßig gestaltete, oft deutlich abgeplattete Körper von $0,003 - 0,006''$. Sie erscheinen bald homogen, bald feingranulirt, oft zeigen sich in ihnen größere dunkle Moleculen und zwar im Allgemeinen um so zahlreicher, je größer die Körper selbst sind. Bisweilen bemerkt man an ihnen einen Kern, gewöhnlich aber ist ein solcher an ihnen nicht wahrzunehmen. Gegen Wasser verhalten sie sich verschieden; einzelne werden dadurch gar nicht verändert, andere schwellen bei Wasserzusatz auf, bekommen eine mehr kugelige Form und zeigen alle Eigenschaften gewöhnlicher Kernzellen. Man erkennt an ihnen deutlich eine Zellenmembran und einen

*) Allgemeine Anatomie, Leipzig 1841, pag. 942.

Zellenkern, öfters bemerkt man auch eine lebhaftes Molecularbewegung feiner Körnchen innerhalb der ausgedehnten Zelle. Bisweilen läßt sich an diesen blassen Körpern eine Zellenmembran darstellen, ohne dafs es späterhin gelingt, einen Kern kenntlich zu machen; mitunter findet aber auch das Umgekehrte Statt. Bei Zusatz von verdünnter Essigsäure wird ein Theil dieser Körper ebenfalls nicht erheblich verändert, sie werden nur blasser, die etwa vorhandenen dunkelen Molecüle treten deutlicher hervor; ein Zellenkern kommt indess nicht zum Vorschein; bei anderen hingegen zeigen sich nach Essigsäurezusatz deutliche Zellenkerne; diese letzteren sind dann fast immer einfach, rundlich oder oval, und nur äufserst selten bemerkte ich in einer Zelle einen bisquitförmigen Kern. Uebrigens findet man auch hier den Kern oft sehr blas und kann wie in Exsudaten alle Uebergänge von kernhaltigen Zellen zu den zuerst erwähnten kernlosen Körpern verfolgen. Bisweilen läßt sich an diesen blassen Körpern noch eine Zellenmembran durch Wasserzusatz abheben, während ein Kern auch bei Anwendung von Essigsäure nicht mehr kenntlich wird. In kaustischen Alkalien lösen sich die Körper bis auf die etwa in ihnen enthaltenen dunklen Molecüle (Fettmolecüle), welche unverändert zurückblieben. Die erwähnten blassen Körper sind entschieden diejenigen Bildungen, welche Donnée *) als Schleimkörper im Colostrum beschreibt. Man findet sie übrigens bald isolirt, bisweilen hängen sie jedoch zu mehreren aneinander und erscheinen mehr oder weniger aneinander abgeplattet.

Neben den genannten Bildungen, aber wie wir schon hier bemerken wollen, nicht streng von ihnen geschieden, sondern deutlich in sie übergehend, findet man nun in der Milch der ersten Tage nach der Entbindung die sogenannten Colostrumkörper. Sie stellen im Allgemeinen starkkörnige, zumeist mehr kugelige, häufig aber auch unregelmäfsig gestaltete, oft mehr oder weniger abgeplattete Conglomerate von 0,006 — 0,025"

*) Die Milch und insbesondere die Milch der Ammen. Aus dem Französischen. Weimar 1838, pag. 22.

dar, welche aus dichtgedrängten dunklen Körnchen und einer diese unter einander vereinigenden blassen und homogenen Substanz zusammengesetzt sind. Bisweilen findet man an den Conglomeraten einzelne Stellen, wo die dunklen Körnchen fehlen und die blasser Substanz daher allein zur Anschauung kommt. Durch Druck werden die Conglomerate häufig nur stark abgeplattet, behalten aber den Zusammenhang ihrer einzelnen Theile unter einander, bisweilen indess zerfallen sie auch in grössere und kleinere Körnerhaufen und isolirte Körnchen. In Eßigsäure schwillt die Substanz, welche die Körnchen unter einander verbindet, etwas auf, die Körnchen selbst werden indess nicht verändert. In kautischen Alkalien schwillt jene Substanz viel stärker auf und wird weiterhin zum Theil aufgelöst; die dunkeln Körner bleiben unverändert. Diese letzteren lösen sich aber in Aether und sind also entschieden Fettmoleculc. Allein nicht immer, wenn auch schon in der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle, sind die Colostrumkörper einfache Conglomerate; bisweilen gelang es mir auch, selbst von den grösseren Conglomeraten durch Wasserzusatz eine deutliche Zellenmembran abzuheben. Ferner erkannte ich mehrmals an solchen Parthien grösserer Conglomerate, wo keine Fettkörnchen eingelagert waren, in der blassen Substanz, besonders nach Zusatz von Eßigsäure, ganz deutlich einen Zellkern. Sodann aber findet man unter den kleineren, weniger gefüllten Colostrumkörpern von 0,006''' ziemlich oft solche, welche sich auf das Unzweifelhafteste als Zellen ausweisen. An diesen sah ich mehrmals, wie sich bei Wasserzusatz zunächst von dem Colostrumkörper eine Zellenmembran als eine zarte, wasserhelle Membran von dem Inhalte, der anfangs noch die Form einer zusammenhängenden kugeligen Masse zeigte, abhob; hierauf lockerte sich der Inhalt und die einzelnen Fettmoleculc bewegten sich mit lebhafter Molecularbewegung innerhalb der ausgedehnten Zellenmembran umher; zugleich bemerkte man auch jetzt innerhalb der Zelle einen Kern, der nach Zusatz von Eßigsäure vollkommen klar und deutlich hervortrat. Diese kleineren Colostrumkörper gehen aber nun ganz unmerklich

und ohne irgend eine bestimmte Grenze in die vorhin beschriebenen kleinen blassen Körper über, von denen, wie schon erwähnt, die gröfseren ebenfalls bald mehr bald weniger Fettmoleculé enthalten.

Aus diesem Uebergange läfst sich nun schon schliessen, dafs zwischen den beiden genannten Formen, den blassen Körpern und den eigentlichen Colostrumkörpern ein genetischer Zusammenhang besteht, dafs sie nur verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Elementargebildes darstellen. Nach dem früher über die Metamorphosen der Exsudatzellen und der verschiedenen Epithelien Erwähnten mufs man aber hier diejenigen der blassen Körper, welche als deutliche Kernzellen sich ausweisen, als die Grundlage und den Ausgangspunct dieser Entwicklungsreihe betrachten. Von diesen Zellen wird ein Theil, ohne sich weiter zu entwickeln, zu kernlosen Körpern; andere dagegen vergröfsern sich und werden, indem sie sich gleichzeitig mit Fettmoleculén füllen, zu Körnchenzellen, welche sodann absterben und die Körnerconglomerate, welche man hier Colostrumkörper nennt, darstellen. Es fragt sich jetzt aber, welcher Natur und welches Ursprungs sind diese kleinen blassen Zellen des Colostrum? Offenbar stammen sie von denjenigen Zellenschichten her, welche die Innenwand der Milchkanäle bekleiden, und die man wohl am besten als ein Epithelium derselben bezeichnet.

Die Kanäle der Brustdrüse sind nemlich, wie Henle*) gezeigt hat, von ihrer Ausmündung in der Brustwarze an bis in ihre Endbläschen hinein, mit einem Pflasterepithelium bekleidet. Untersucht man eine Brusthöhle aufserhalb der Lactation, so findet man überall in den Milchkanälen ein Epithelium, welches aus dicht aneinander gelagerten rundlichen oder polyedrischen, zumeist abgeplatteten Zellen besteht, deren Durchmesser im Allgemeinen zwischen 0,003 — 0,006^{mm} variiert. An den gröfsten Ausführungsgängen in der Nähe der Brustwarze trifft man die Epithelialzellen bisweilen noch etwas grö-

*) Allgemeine Anatomie, pag. 920 u. 934.

ser, einzelne bis $0,008'''$ hin; in den feinsten Drüsenkanälen und in den Endbläschen übersteigt aber der Durchmesser selten die Gröfse von $0,005'''$. Der Inhalt dieser Zellen ist zumeist feingranulirt, wird aber von Elsigssäure vollkommen durchsichtig gemacht. Die Zellenmembran ist zart und fein, dehnt sich bei behutsamem Wasserzusatz aus, wird aber zumeist bei stärkeren Zusatz leicht zerstört. Der Kern, rund oder oval und von $0,002 - 0,004'''$ im Durchmesser, ist fast immer einfach und nur äufserst selten findet man einen bisquitförmigen Kern oder gar zwei getrennte Kerne in einer Zelle. Es scheint mir daher auch nicht ganz passend, wenn Henle *) die genannten Zellen an einem anderen Orte als Schleimkörperchen bezeichnet, da man hierunter doch im Allgemeinen nur Zellen versteht, welche, zum gröfseren Theil wenigstens, mehrfache Kerne besitzen. Die einzelnen Zellen des Epitheliums der Brustdrüse hängen übrigens zumeist innig unter einander zusammen; in der Masse, welche man von einem Durchschnitte der Brustdrüse abschabt, findet man dieselben gewöhnlich in kleineren oder gröfseren Parthien, welche häufig ganz die Form der feineren Ausführungsgänge oder der Endbläschen der Drüsen zeigen, mit einander vereinigt.

Man ersieht hieraus, dafs die Epithelien der Brustdrüse in ihrer Form und Gröfse im Allgemeinen mit den kleinen blas-sen Körpern des Colostrum übereinstimmen. Bisweilen findet man aber auch in übrigens ganz normalen Brustdrüsen einzelne Zellen, in deren Inhalte kleine Fettmolecüle vorhanden sind, mitunter trifft man auch hie und da gröfsere mit Fettmolecülen dicht erfüllte Zellen und Körnerconglomerate an, welche ganz das Ansehen der Colostrumkörper zeigen, so dafs man also auch hier schon eine Umwandlung einzelner Drüsenzellen zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten nachweisen kann. Ganz deutlich und klar beobachtete ich aber den Uebergang der Epithelien der Milchkanäle, wie sie vorhin beschrieben wurden, zu den im Colostrum vorkommenden blas-

*) a. a. O. pag. 948.

sen Körpern und den eigentlichen Colostrumkörpern in der Milchdrüse einer zwei Tage nach der Entbindung an Peritonitis verstorbenen Wöchnerin.

Hier sah man in der beim Einschneiden der Brustdrüse reichlich hervorquellenden gelben Flüssigkeit, so wie in denjenigen Objecten, welche man durch Abschaben der inneren Fläche größerer Milchkanäle, oder durch Zerfasern eines kleinen Drüsenläppchens, oder durch Zerdrücken eines sogenannten Endbläschens bekam, zunächst bald isolirte, bald membranartig aneinander gelagerte Zellen, welche sich ganz wie die vorhin beschriebenen Epithelien der Drüsenkanäle verhielten, deutliche Kerne, einen feingranulirten Inhalt und eine bei Wasserzusatz anfangs sich ausdehnende, dann aber leicht einreißende Zellenmembran besaßen. Neben ihnen und ebenfalls bald isolirt, bald nach Art der Pflasterepithelien unter einander verbunden, fanden sich nun rundliche oder mehr polyedrische Zellen, welche den erwähnten Epithelialzellen im Uebrigen ganz glichen, nur daß sie nicht mehr das frische Ansehen derselben hatten. Sie sahen nemlich zum Theil wie etwas eingeschrumpft aus, die Kerne erschienen blasser, nicht überall mehr so dunkel und scharf contourirt, wie in jenen; durch Wasserzusatz konnte von den Zellen noch eine Membran abgehoben werden, indeß dehnte diese sich weniger aus und wurde auch nicht so leicht zerstört wie dort; sie war gegen Wasser und Elsigsäure weniger empfindlich. Es sind dies Zellen, welche nicht mehr in reger Lebensthätigkeit begriffen sind, in denen vielmehr die letztere schon zu erlöschen beginnt. Diese Zellen gleichen nun aber vollkommen denjenigen blassen Körpern des Colostrum, an welchen sich eine Zellenstructur noch deutlich nachweisen läßt und von denen schon erwähnt wurde, daß sie ebenfalls bisweilen nach Art der Pflasterepithelien membranartig aneinander gelagert gefunden werden. Die so beschaffenen Körper des Colostrum hat man demnach als abgestorbene, übrigens noch nicht erheblich veränderte Epithelialzellen der Brustdrüse zu betrachten, welche bei dem nur noch lockeren Zusammenhange, der zwischen

ihnen und der Wand der Drüsenkanäle besteht, mit dem Secrete der letzteren fortgeschwemmt und nach Außen entleert wurden.

Sodann traf man nun an den erwähnten Orten innerhalb der Brustdrüse Zellen mit sehr blassen Kernen, so wie endlich kernlose Körper, an denen bisweilen noch eine Membran dargestellt werden konnte, häufig aber auch diese letztere ganz unkenntlich geworden war. Diese verschiedenen Bildungen fand man bisweilen neben den eben erwähnten eingeschrumpften kernhaltigen Zellen in einem und demselben Stücke einer membranartigen Epitheliumparthie, so daß es keinem Zweifel unterworfen sein konnte, daß sie eben nur veränderte Epithelienzellen waren: es sind abgestorbene Epithelialzellen, welche einschrumpften und unter dem Einflusse der sie umgebenden Medien zu kernlosen Körpern wurden. Eben dieselben Bildungen trifft man auch im Colostrum.

Ferner zeigten sich in der erwähnten Brustdrüse alle Uebergangsstufen der gewöhnlichen Epithelialzellen zu Körnchenzellen. Man sah Zellen, welche noch von der Form und GröÙe der vorhin beschriebenen Epithelialzellen waren, aber einzelne Fettmolecüle in ihrem Inhalte zeigten; sodann fand man etwas gröÙere und häufig mehr kugelig gestaltete Zellen, welche zahlreichere Fettkörnchen einschlossen, jedoch nur noch in solcher Menge, daß der Kern durch sie nicht verdeckt wurde: weiter traf man große, stark gefüllte Zellen, an denen ein Kern zumeist nicht mehr zu erkennen, wohl aber noch eine Membran abzuheben war: endlich sah man Conglomerate, welche alle Eigenschaften der gewöhnlichen Colostrumkörper zeigten. Alle diese verschiedenen Uebergangsstufen der gewöhnlichen Epithelialzellen der Brustdrüse zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten oder Colostrumkörpern finden sich, wie schon erwähnt, im Colostrum ebenfalls.

Die im Colostrum auÙer den Milchkügelchen vorkommenden Bildungen sind demnach als abgestorbene und mit dem Secrete der Brustdrüse weggeschwemmte Epithelialzellen der letzteren zu betrachten, von denen ein Theil noch in ziemlich

unverändertem Zustande, ein anderer Theil hingegen, nachdem er in der Metamorphose zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten mehr oder weniger weit fortgeschritten war, von den Drüsenkanälen und ihren Endbläschen sich loslöste und mit dem Secrete derselben nach Aussen entleert wurde. Ich stehe nicht an, denjenigen Prozeß, durch welchen die Epithelialzellen der Brustdrüse zu Colostrumkörpern werden, geradezu als eine Metamorphose jener zu Körnchenzellen zu bezeichnen. Diejenigen Metamorphosen, durch welche hier die Colostrumkörper aus den Epithelien der Milchkanäle entstehen, sind ganz dieselben, welche die Eiterkörper und die verschiedenen, früher erwähnten Epithelien bei ihrer Umwandlung zu Körnchenzellen und weiterhin zu Körnerconglomeraten erleiden. Die Colostrumkörper, an welchen sich noch ein Kern und eine Membran nachweisen läßt, entsprechen den Körnchenzellen, die größere Zahl der Colostrumkörper, an denen weder Kern noch Membran wahrzunehmen sind, stimmen aber mit den Körnerconglomeraten oder sogenannten Entzündungskugeln völlig überein. Ich muß hier nochmals bemerken, daß überhaupt zwischen einer ausgebildeten Entzündungskugel wie man sie in Exsudaten findet, und einem Colostrumkörper gar kein bestimmter formeller Unterschied existirt, und man würde beiderlei Bildungen, wenn man den Ort, woher sie entnommen, nicht wüßte, oder durch gleichzeitig neben ihnen vorhandene andere Elemente etwa ihren Ursprung errathen könnte, durchaus nicht zu unterscheiden im Stande sein. Vogel*) behauptet zwar, daß eine Verwechselung beider nicht möglich sei, giebt aber bestimmte Merkmale, durch welche man sie unterscheiden könne und worauf doch hier Alles ankommt, nicht an; es würde aber auch schwer werden, dergleichen Merkmale aufzufinden, da sie nicht existiren.

Es fragt sich nun, in welchem Verhältnisse stehen die Colostrumkörper zur Milchabsonderung und insbesondere zur Bildung der sogenannten Milchkügelchen? Da die Colostrum-

*) Allgemeine pathologische Anatomie pag. 129.

körper, indem der Zusammenhang der eiweißartigen die Fettmoleculë vereinigenden Substanz an ihnen sich späterhin immer mehr lockert, oft schliesslich zu kleineren Körnerhaufen und isolirten Fettkörnchen zerfallen, da ferner die Milchkügelchen, wenigstens ihrer Hauptmasse nach, aus Fetten bestehen, so lag die Frage sehr nahe, ob nicht überhaupt alle Milchkügelchen aus solchen körnigen Conglomeraten entstünden; auf die Möglichkeit einer solchen Bildungsweise jener hat namentlich Nasse *) aufmerksam gemacht. Es würden dann also die Zellen der Milchdrüse es sein, in welchen die Milchkügelchen entstünden, und diese letzteren hätte man hiernach als freigewordenen Zelleninhalt zu betrachten. Man müßte dann ferner annehmen, dals nur in den ersten Tagen nach der Geburt, ehe die Milchabsonderung sich vollkommen geregelt hätte, die früheren Entwicklungsstufen der Milchkügelchen, die Colostrumkörper, mit ihnen nach Ausen entleert würden, während in späterer Zeit, bei mehr geregelter Secretion der Brustdrüse, die Conglomerate sämmtlich noch innerhalb der feineren Milchkanäle zerfielen und also auch nur ihre letzten Bildungsstufen, die freien Fett- oder Milchkügelchen, sich nach Ausen entleerten. Meine bisherigen Beobachtungen sprechen indess nicht zu Gunsten dieser Ansicht. In der Milchdrüse einer Frau nemlich, welche etwa fünf Wochen nach der Entbindung gestorben war, fand ich Milch in reichlicher Menge; nirgends aber, auch nicht in den Endbläschen und den feineren Drüsenkanälen sah ich mit Fett gefüllte Zellen oder Colostrumkörper; man traf hier neben zahlreichen Milchkügelchen nur Zellen, welche sich gerade so verhielten wie diejenigen, welche man in der Brustdrüse ausserhalb der Lactation antrifft; es waren kleine, mit einem eiweißartigen Inhalte versehene Zellen von 0,003 — 0,006^{mm}, deren Membranen die Kerne grösstentheils ziemlich eng umschlossen und durch Wasserzusatz leicht zerstört wurden. Ebenso konnte ich in der Brustdrüse einer noch Milch gebenden Kuh, so wie in den

*) Müller's Archiv 1840, pag. 204.

Brüsten säugender Kaninchen nirgends den Colostrumkörpern ähnliche Conglomerate auffinden; überall sah man nur Epithelialzellen mit eiweißartigem Inhalte und Milchkügelchen. Bestimmt aber hätte man hier, falls die letzteren durch Zerfallen von Conglomeraten entstünden, an irgend einem Orte Colostrumkörper so wie mit Fettkörnern erfüllte Zellen wahrnehmen müssen. Bei dem Mangel solcher Uebergangsstufen kann man daher wohl behaupten, daß die Colostrumkörper in keiner wesentlichen Beziehung zur Milchabsorption und insbesondere zur Bildung der Milchkügelchen stehen. Es bleibt daher für die Milchkügelchen nur die Annahme übrig, daß dieselben unabhängig von Zellen und Conglomeraten aus der in die Drüsenkanäle abgesetzten Flüssigkeit auf eine noch nicht näher gekannte Weise sich bilden.

Welche Bedeutung hat nun aber die Entstehung der Colostrumkörper und ihr Erscheinen in der Milch während der ersten Tage nach der Entbindung? Man bezeichnet diesen Vorgang wohl am richtigsten als eine während der Schwangerschaft erfolgende Rückbildung und Abstoßung des vor der Conception die Brustdrüse auskleidenden Epitheliums. Es ist sehr natürlich, daß bei der großen Ausdehnung der Milchkanäle während der Schwangerschaft, bei dem zu dieser Zeit erfolgenden stärkeren Blutandrang zur Brustdrüse, so wie bei der überhaupt jetzt sehr erheblich veränderten Thätigkeit der letzteren, der von früherher in ihr befindliche Epithelialüberzug sich bei dem jetzigen Zustande nicht erhalten kann; das Epithelium der Drüsenkanäle wird abgestoßen und durch ein neues ersetzt, welches sich unter jenem wiedererzeugt. Daß eine solche Regeneration wirklich Statt findet, geht daraus hervor, daß in späterer Zeit während der Lactation wieder in der Brustdrüse ein Epithelium vorhanden ist, dessen einzelne Elemente sich nach ihrem Aussehen und dem Verhalten gegen Reagentien als frische, lebensfähige Zellen darstellen. Bei der erwähnten Abstoßung des Epitheliums löst sich nun ein Theil der Zellen desselben in ziemlich unverändertem Zustande von den Wandungen der Drüsenkanäle ab; ein anderer

Theil der Zellen wird hingegen erst abgestoßen, nachdem diese die Metamorphose zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten oder Colostrumkörpern eingegangen und mehr oder weniger weit in derselben fortgeschritten sind.

Diese Umwandlung des Epitheliums und die Ablösung desselben von den Wandungen der Drüsenkanäle tritt jedoch nicht erst zur Zeit der Entbindung ein, sie beginnt vielmehr schon in den ersten Monaten nach der Conception. In der weißgelben zähen Masse, welche aus der Brustdrüse einer im vierten Monate der Schwangerschaft Verstorbenen mit Leichtigkeit ausgedrückt werden konnte, und die sich zugleich in reichlicher Menge in den sehr erweiterten Milchkanälen vorfand, sah ich eine große Menge von abgestoßener, mehr oder weniger eingeschrumpfter, bald von Fettkörnern freier, bald mehr oder weniger dicht damit erfüllter Epithelialzellen. Ebenso fand man auch in den kleineren Drüsenkanälen und sehr deutlich auch in den Endbläschen der letzteren bereits Colostrumkörper. Alle diese im Laufe der Schwangerschaft angesammelten Bildungen werden sodann mit der in den ersten Tagen nach der Entbindung abgesonderten Milch fortgeschwemmt und nach Außen entleert. Innerhalb der ersten Wochen nach der Geburt des Kindes scheint aber die Bildung des neuen Epitheliums vollständig vor sich gegangen zu sein, da man nach dieser Zeit weder in der Milch noch in den Drüsenkanälen abgestoßene unveränderte Epithelien oder Colostrumkörper findet.

Ich muß hier nun aber bemerken, daß eine Umwandlung der Epithelialzellen der Brustdrüse zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten durchaus nicht allein während der Schwangerschaft erfolgt; es kommt diese Metamorphose auch oft in pathologischen Zuständen der Brustdrüse vor. So findet man gar nicht selten beim Krebs der Brustdrüse in den von jenem nicht befallenen Parthien, die Epithelien zum großen Theil zu Körnchenzellen umgewandelt. Sehr ausgebildet traf ich diese Metamorphose ferner einmal bei einer am Krebs der Brustdrüse verstorbenen, sehr bejahrten Frau, in der nicht

von jenem befallenen, etwas angeschwollenen Brustdrüse. Hier floss beim Einschneiden derselben aus den merklich erweiterten Drüsengängen eine gelbe, dem Colostrum ganz ähnliche Flüssigkeit aus. In dieser fanden sich nun aufser einer Menge den Milchkügelchen gleichender Fettbläschen eine grofse Zahl von Bildungen, ganz ähnlich denen, welche man im Colostrum findet. Es waren dies kleinere Zellen von $0,003 - 0,007''$, welche keine oder nur wenige vereinzelte Fettmolecüle enthielten; sodann mit Fettkörnchen dicht erfüllte Zellen von $0,006 - 0,025''$; endlich gleich grofse Körnerconglomerate, von den Colostrumkörpern, wie man sie nach der Entbindung antrifft, gar nicht zu unterscheiden. Hier hatte also wahrscheinlich in Folge der von der erkrankten Brustdrüse ausgehenden consensuellen Reizung und des hierdurch bedingten stärkeren Blutandranges zu der übrigens gesunden Brustdrüse eine vermehrte Absonderung einer, viele Fettbläschen enthaltenden und dadurch der Milch ähnlichen Flüssigkeit Statt gefunden. Zugleich waren aber auch die Epithelien zumeist eine Umbildung zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten eingegangen, gerade so wie dies während der Schwangerschaft geschieht. In einem anderen Falle von Brustkrebs sah ich eine gleiche Umwandlung des Epitheliums der gesunden Brustdrüse, nur weniger ausgebildet; die Zahl der mit Fettmolecülen gefüllten Zellen war hier geringer als in dem beschriebenen Falle. Ebenso fand ich ferner bei der einfachen Hypertrophie eines kleinen Abschnittes einer Brustdrüse unter den, gewöhnlich in Form der feineren Verzweigungen der Milchkanäle und deren Endbläschen zusammengelagerten Epithelien einzelne vergrößerte und mit Fettmolecülen erfüllte Zellen.

Ein Uebergang von Kernzellen mit einem eiweisartigen Inhalte läfst sich fernerhin an verschiedenen anderen Orten, die ich hier nur noch kurz erwähnen will, nachweisen.

In den Nieren hat man beim Morbus Brightii sehr häufig Gelegenheit, diese Umwandlung an den sogenannten Epithelien der Harnkanäle zu beobachten. Die in solchen Nieren vorkommenden Körnchenzellen sind oft bestimmt zum aller-

größten Theil nur mit Fettmoleculen erfüllte Epithelialzellen der Harnkanäle, wie man aus dem ganz allmählichen Uebergange dieser letzteren in Körnchenzellen deutlich ersehen kann. Sehr gewöhnlich geschieht es hier, daß die meist an einander abgeplatteten und polyedriscen Zellen der Harnkanäle, sobald sie sich vergrößern und Fettmoleculé in ihrem Inhalte ablagern, eine kugelige Gestalt annehmen.

Im Hoden findet man oft, besonders bei sehr alten Männern, die Zellen des Cylinderépitheliums der Saamenkanäle dicht mit Fettkörnchen erfüllt.

In der Leber ist eine Anfüllung der gewöhnlichen Leberzellen mit Fettkörnchen eine sehr bekannte und bei jeder beginnenden Fettleber nachweisbare Erscheinung. Die so entstandenen fettgefüllten Zellen unterscheiden sich im Allgemeinen aber in ihrem äußeren Ansehen dadurch von den gewöhnlichen Körnchenzellen, daß die in ihnen enthaltenen Fettkörner und Fetttropfen zumeist von einer bedeutenderen und zugleich mehr ungleichmäßigen Größe sind als bei den Körnchenzellen, welche gewöhnlich feinere und gleichförmigere Fettmoleculé einschließen.

In den Lymphdrüsen findet man nicht selten bei übrigens ganz normalem Zustande derselben einzelne größere und mit Fettmoleculen erfüllte Zellen und kann auch hier deutliche Zwischenstufen zwischen ihnen und den kleineren mit einem eiweißartigen Inhalte versehenen, den Kern meist eng einschließenden Zellen verfolgen. In noch größerer Menge trifft man dergleichen Körnchenzellen öfters in verschiedenen pathologischen Zuständen der Lymphdrüsen.

Im Blute hat Virchow *) eine Ablagerung von Fettmoleculen im Inhalte der farblosen Blutkörper beim Menschen und verschiedenen Thieren nachgewiesen. Ich sah eine Umwandlung eines Theils der farblosen Blutkörper zu mehr oder weniger, zumeist aber nicht sehr dicht erfüllten Körnchenzellen ebenfalls einmal im Blute eines trächtigen, übrigens

*) Medizinische Vereinszeitung, Jahrgang 1846 Nr. 35.

aber ganz gesunden Kaninchens. Einzelne fetterfüllte Zellen traf ich einmal im Blute eines Pneumonischen, so wie ferner mehrmals im Blute rotzkranker Pferde.

In der Krystalllinse sah ich einmal die im humor Morgagni befindlichen Linsenzellen zumeist ganz dicht mit Fettkörnchen erfüllt bei einer Cataracte, wo sich auch zugleich Fettmoleculë in und zwischen den Fasern der Linsensubstanz befanden.

Was nun schliesslich die pathologischen Gewebe anbetrifft, so lässt sich auch in diesen sehr häufig die Entstehung von Körnchenzellen und sogenannten Entzündungskugeln aus Kernzellen mit einem eiweissartigen Inhalte nachweisen.

In der Colloidmasse trifft man bekanntlich sehr oft zahlreiche Entzündungskugeln. Die Entstehung dieser letzteren konnte ich hier einmal sehr gut in einer ausgetragenen, übrigens bis auf einzelne kleine entfärbte Blutextravasate normalen Placenta verfolgen. In dieser fanden sich nemlich an der Fötalfläche derselben kleine homogene, durchsichtige, hirsekorn- bis erbsengroße Einlagerungen, welche in ihrem äusseren Ansehen, so wie in ihren chemischen Reactionen vollkommen mit der sogenannten Colloidmasse übereinstimmten. In den kleineren Anhäufungen dieser Substanz waren gewöhnlich keine mikroskopischen Elemente vorhanden. In den grösseren linsen- bis erbsengrossen Massen aber fand man Zellen von $0,003 - 0,013'''$. Die kleineren von ihnen von $0,003 - 0,005'''$ zeigten deutliche Kerne und einen feingranulirten, zumeist eiweissartigen Inhalt; zum Theil schlossen sie jedoch auch einzelne Fettmoleculë ein. Die übrigen grösseren Zellen waren aber mehr oder weniger mit Fettkörnchen erfüllt und zwar im Allgemeinen um so dichter, je bedeutender ihre Grösse war. Endlich fanden sich auch Körnerconglomerate von $0,01 - 0,013'''$, an denen keine Zellenmembran mehr darzustellen war. In der Colloidmasse, wie man sie in Kröpfen und in den sogenannten Cystosarcomen des Ovariums findet, sah ich neben Körnerconglomeraten nur kernlose Körper, welche aber oft allmählig in jene übergingen. Alle diese Bildungen müss

man aber auch hier wohl als Zellen, an denen Kerne und Membranen unkenntlich geworden und zum Theil schon zerstört sind, betrachten.

Im Krebse kommt sehr häufig eine Umwandlung der gewöhnlichen Krebszellen zu Körnchenzellen und Körnerconglomeraten vor. Dafs hier der Entwicklungsgang nicht etwa der umgekehrte ist, dafs nicht, wie Bruch *) annimmt, zuerst Körnerconglomerate entstehen, welche sodann in Körnchenzellen und schliesslich nach Resorption der noch vorhandenen Fettmolecüle in die gewöhnlichen Krebszellen mit eiweisartigem Inhalte übergehen, lehrt der Umstand, dafs man in evident frischen und jungen Krebsmassen nur Zellen mit einem eiweisartigen Inhalte findet, während die Körnchenzellen und Körnerconglomerate in älteren, in der Rückbildung begriffenen und zerfallenden Krebsparthien vorkommen. Für den näheren Beweis dieses Satzes beziehe ich mich auf die folgende Abhandlung von Virchow. Hier im Krebse hat man nun auch bei der grossen Ausbildung, welche Kerne und Kernkörper in den Krebszellen häufig erreichen, Gelegenheit zu beobachten, dafs nicht allein im Zelleninhalte, sondern oft auch in den Kernen und Kernkörpern eine Ablagerung von Fettmolecülen erfolgt; ja wie aus den Untersuchungen von Virchow über diesen Gegenstand hervorgeht, beginnt die Fettablagerung bei den Krebszellen öfters in den Kernen und geht wiederum in den letzteren bisweilen von den Kernkörpern aus. Auch in den Zellen anderer Gewebe findet mitunter eine Ablagerung von Fettmolecülen im Inhalte der Kerne Statt, bleibt hier indess fast immer auf nur wenige vereinzelte Fettkörnchen beschränkt.

Eine sehr häufige Umwandlung der Krebszellen ist nun noch die zu kernlosen Körpern. Fast überall findet man in zurückgebildeten Krebsparthien eine gröfsere oder geringere Menge dieser Körper, deren Bildung auch hier, soviel ich beobachten konnte, auf einem Absterben und Einschrumpfen der

*) Henle und Pfeufer Zeitschrift für rationelle Medizin, Band IV. Hft. 1. pag. 50.

gewöhnlichen kernhaltigen Krebszellen beruht. Es tritt diese Metamorphose oft schon an den Zellen ein, so lange sie noch einen vollkommen eiweissartigen Inhalt besitzen, sehr häufig aber auch, nachdem in ihnen die Metamorphose zu Körnerzellen begonnen oder schon mehr oder weniger weit fortgeschritten ist. Dem entsprechend erscheinen diese Körper bald homogen oder feingranulirt, bald enthalten sie einzelne dunkle Molecüle, bald schliessen sie die letzteren in grösserer Menge ein und gehen dann ganz allmählig in die oft neben ihnen vorhandenen Körnerconglomerate über.

Ich theile hier schliesslich noch die Beschreibung eines Falles mit, in welchem ich Gelegenheit hatte, einen Uebergang der sogenannten Krebsmutterzellen zu grossen Fettkörnerconglomeraten zu beobachten.

Bei einer Frau von 56 Jahren fand sich im Gesichte, und zwar auf der linken Backe, eine mehr als faustgrosse, mit der Haut verwachsene Geschwulst. Diese bestand äusserlich aus zwei grossen, von einander ziemlich gesonderten Knollen, von denen der untere an seiner Spitze bereits aufgebrochen war. Die Geschwulst erschien auf dem Durchschnitte vom grobkörnigem Ansehen und weisgelber Farbe. Beim Druck trat auf der Durchschnittsfläche eine breiartige, weisgelbe Masse hervor. In dieser fand man nun zunächst Zellen, wie man sie gewöhnlich im Krebs findet, von rundlicher oder unregelmässig polyedrischer Gestalt und einem Durchmesser von $0,005 - 0,02''$. Die Kerne derselben variierten von $0,003 - 0,01''$ und zeigten gewöhnlich sehr deutliche Kernkörper. Nicht selten waren in einer Zelle zwei, bisweilen auch drei bis vier grosse Kerne vorhanden. Häufig zeigten sich im Inhalte der Zellen wie der Kerne Fettmolecüle. Neben diesen Zellen traf man nun zahlreiche rundliche Körper von $0,008 - 0,05''$, welche äusserlich wie Conglomerate von einer Menge kleiner blasser Kügelchen aussahen. Bei Wasserzusatz schwollen diese Körper etwas auf und es trat nun an ihnen eine äussere, die kleinen blassen Kügelchen umschliessende Membran hervor. Beim Druck auf das Deckplättchen sah man

jetzt oft sehr deutlich, wie die kleineren Kügelchen sich innerhalb der Membran hin- und herbewegten; in einzelnen Fällen rifs auch die Membran und die Kügelchen traten in einem Strome hervor, worauf dann jene als eine helle, mehr oder weniger stark gefaltete leere Haut zurückblieb. Die kleinen, in diesen Cysten eingeschlossenen Kügelchen zeigten nun ein verschiedenes Verhalten. Zumeist waren sie von rundlicher Gestalt und einem Durchmesser von $0,003 - 0,005^m$. Sie hatten dabei ein feingranulirtes Ansehn und zeigten nach Zusatz von Wasser und Efsigsäure vollkommen die Eigenschaften gewöhnlicher Eiterkörper. Durch behutsamen Wasserzusatz liess sich an ihnen eine Zellenmembran abheben, hierauf sah man an dem granulirten Inhalte eine deutliche Molecularbewegung und weiterhin wurden auch Kerne sichtbar, ganz so wie in den Eiterkörpern. Zum Theil enthielten die Zellen nemlich nur einen, zumeist aber zwei bis vier, bald getrennte, bald mehr oder weniger unter einander verschmolzene Kerne von $0,0005 - 0,002^m$. Durch Zusatz von Efsigsäure wurden Zelleninhalt und Zellenmembran durchsichtig gemacht und die Kerne traten deutlich hervor. Oft waren die genannten Cysten nur mit solchen, den gewöhnlichen Eiterkörpern vollkommen gleichenden Zellen gefüllt; bisweilen traf man aber auch Cysten, deren Zellen im Uebrigen mit den eben beschriebenen übereinstimmten, indess in ihrem Inhalte einzelne Fettmolecüle zeigten. In noch anderen Cysten, welche sich von den eben beschriebenen schon äusserlich dadurch auszeichneten, dass sie an einzelnen Stellen ein dunkelkörniges Ansehen hatten, fand man neben den kleinen, den Eiterkörpern ähnlichen Zellen grössere mit Fettmolecülen dicht erfüllte Zellen von $0,005 - 0,01^m$, welche sich ganz wie Körnchenzellen verhielten, so wie ferner gleich grosse Körnerconglomerate. Auch hier liessen sich, wie in den Exsudaten, alle Uebergangsstufen zwischen den kleinen, den Eiterkörpern ähnlichen Zellen und den Körnerconglomeraten verfolgen, so dass es keine Frage sein konnte, dass diese letzteren aus jenen entstanden waren. Sodann fanden sich Cysten von einem

dunkelkörnigen Ansehen, welche nur Körnchenzellen und Körnerconglomerate oder in anderen Fällen mehr oder weniger leicht bei Druck zerfallende Körnerconglomerate und freie Fettkörnchen enthielten. Endlich kamen grofse zusammenhängende, scharfbegrenzte dunkelkörnige Massen von der Gröfse und Form der letztgenannten Cysten vor, welche aus Fettkörnchen und kleinen Körnerconglomeraten zusammengesetzt waren, an denen jedoch keine, diese letzteren umschließende Hülle wahrgenommen werden konnte.

Wie diese, in allen Theilen der Geschwulst in grofser Menge vorhandenen Cysten entstanden waren, ob sie die Bedeutung von Zellen hatten oder nicht, hierüber konnte ich nicht ins Klare kommen. Vergleicht man nun aber die in den Cysten enthaltenen Bildungen mit denjenigen, welche in Entzündungsproducten vorkommen, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dafs auch hier diejenigen Cysten, welche Zellen mit einem eiweifsartigen Inhalt einschlossen, als die jüngeren, die mit Körnchenzellen und Körnerconglomeraten erfüllten Cysten hingegen als die älteren zu betrachten sind, deren letzte Entwicklungsstufen endlich die grofsen hüllenlosen Fettkörnerhaufen darstellen.

Der beschriebene Fall ist noch insofern bemerkenswerth, als daraus hervorgeht, dafs auch unter den pathologischen Bildungen durchaus nicht allein in Entzündungsproducten kleine mehrkernige Zellen vorkommen. Man sieht dieselben hier an einem Orte, wo an Entzündung nicht gedacht werden kann.

Aus dem bisher Mitgetheilten geht nun zur Genüge hervor, dafs die Körnchenzellen sich aus Kernzellen entwickeln, indem in dem Inhalt derselben Fettmolecüle abgelagert werden. Es sind diese Körnchenzellen aber keine eigene Art von Zellen, welche da neu entstehen, wo ein Exsudat verflüssigt oder irgend ein andres Gebilde resorbirt werden soll, wie Vogel dies annimmt, sondern nur eine bestimmte Entwicklungsform, welche an den allerverschiedensten Zellen unter gewissen Umständen, nämlich bei der Rückbildung derselben, beobachtet wird. Bekanntlich wurde von Bruch die Ent-

wicklung der Körnchenzellen in entgegengesetzter Weise beschrieben, und zwar so, daß zuerst durch Aneinanderlagerung feiner Körnchen die Entzündungskugeln und aus diesen die Körnchenzellen sich in der Art bildeten, daß zuerst ein Kern innerhalb des Conglomerats und dann außen um dasselbe eine Membran entstände. Daß dieser Bildungstypus nicht der allgemeine ist, wofür Bruch ihn ausgegeben hat, erhellt zur Genüge aus den angeführten Beobachtungen. Es fragt sich nur, ob derselbe überhaupt existirt. Es kann wohl nicht geleugnet werden, daß sich in gewissen Fällen, und zwar besonders in Blutextravasaten, durch Zusammenlagerung feiner Molecüle Körnerconglomerate bilden; daß hingegen solche Conglomerate später Kerne und Membranen bekommen, daß sie also zu wirklichen Kernzellen werden, ist noch in keiner Weise, und namentlich auch nicht durch die Beobachtungen von Bruch *), erwiesen. Die von ihm an einem und demselben Individuum beschriebenen apoplectischen Heerde verschiedenen Alters liegen nämlich der Zeit nach viel zu weit auseinander, als daß man sie zur Begründung einer Entwicklungsgeschichte von Zellen benutzen könnte, man müßte denn annehmen, daß eine Zelle, um ihre Membran zu bilden, mehrere Monate Zeit gebrauchte.

*) Untersuchungen zur Kenntniß des körnigen Pigments der Wirbelthiere. Zürich 1844. S. 42.

III.

Bemerkungen über Erbllichkeit des Wahnsinns.

Von Dr. Rud. Leubuscher.

Durch die reichen statistischen Untersuchungen von Baillarger (*Annales medico-psychologiques*, tom. III.) ist die Aufmerksamkeit der Irrenärzte auf die Erbllichkeit wieder besonders angeregt worden. Die Resultate, die Baillarger aus 600 Beobachtungen gezogen hatte, waren: 1. Der Wahnsinn der Mutter ist rücksichtlich der Erbllichkeit von grösserer Bedeutung, als der des Vaters, weil er häufiger und zugleich öfter auf mehrere Kinder forterbt. 2. Die Vererbung des Wahnsinns der Mutter ist mehr für die Töchter, der des Vaters mehr für die Söhne zu fürchten. Seine weiteren Schlüsse, z. B., daß die geistigen moralischen Fähigkeiten hauptsächlich von der Mutter auf die Kinder vererbt werden, gehen über den Gegenstand hinaus; es ist allerdings sehr verlockend, sich von dem Gegenstande zu weiteren Betrachtungen fortreißen zu lassen, die mehr oder minder in das Gebiet der Hypothese fallen müssen.

Die Untersuchungen über die Ursachen der Geisteskrankheiten werden wahrscheinlich für immer das treibende Princip für die Entwicklung neuer Theorien in der Psychiatrie abgeben. Das mühsame und ernstliche Zusammentragen von Thatsachen kann sehr weit gediehen sein mit Uebergang und Zurückweisung allgemeiner Fragen, die sich der Beobach-

lung in die Queere drängen; an einem Punkte der Entwicklung wird der von der Masse übersättigte Geist sich seine Ursache suchen müssen, als einen Ruhepunkt, von dem aus er neue Beobachtungen überschauen und um sich herumlegen kann. Wenn zwei verschiedene Ansichten über Geisteskrankheiten sich für den Zweck einer gegenseitigen Bekämpfung verständigen wollen, so müssen sie auf ihre Grundansicht von der Ursache der Geisteskrankheit zurückgehn, ohne die selbst jeder Erklärungsversuch erfahrungsgemäß konstatirter Symptome unzulässig bleibt. Das ist der Grund, weshalb ich überhaupt über einen allgemeinen, wenn auch dunkeln Punkt zu sprechen wage; der Nutzen solcher Betrachtungen ist wenigstens ein indirekter, daß sie an das Dunkel erinnern, was man leicht vergißt, wenn die Existenz eines unklaren Begriffes allgemein anerkannt ist. Das geistige Auge entwöhnt sich, ein dunkles Ding neben vielen anderen dunkeln in seiner rechten Unklarheit aufzufassen.

Unter allen Ursachen, die man für Geisteskrankheiten anführt, ist die Erbllichkeit die feststehendste und unzweifelhafteste; sobald ein Wahnsinn für erblich erklärt ist, hört eine weitere Diskussion auf und der Fall wird als ein wissenschaftlich abgeschlossener und begründeter betrachtet. Die Erbllichkeit ist auch ein Stichwort der sogenannten somatischen Schule; es ist einer der beweiskräftigsten Sätze, daß der Wahnsinn unmittelbar von einer wirklichen Organisationsstörung abhängt, weil er mit dem Menschen geboren werden kann, weil er mit dem Menschen geboren werden kann, weil er nicht aus der eigenen geistigen Entwicklung, aus dem selbstthätigen Menschen hervorgeht, sondern bei seinem Werden schon in ihn gesetzt ist. Erklärt aber der einfache Begriff Erbllichkeit den komplizirten Prozeß des Wahnsinns, oder richtiger, ist Erbllichkeit schon ein einfacher Begriff, der einer weitem Zerlegung selbst nach dem Standpunkte unseres Wissens nicht mehr fähig ist?

Es ist eine sich fortwährend zur Beobachtung drängende Thatsache, daß viele Geisteskranke von geisteskranken Eltern

abstammen, daß ihre Kinder wieder wahnsinnig werden, daß die Krankheit durch mehrere Generationen fortdauern und wieder auftreten kann, bis sie durch Kreuzung der Individuen bei Heirathen allmählig sich verwischt und zu Grunde geht. Besteht die Erblichkeit darin, daß sie ein fertiges Produkt setzt? Dann müßte ein erblicher Wahnsinn ohne Entwicklung, in seiner Form schon bestimmt als ein durchaus gegebener urplötzlich einmal hervorspringen. Diefß ist ebensowenig der Fall, wie bei andern Krankheiten. Die erbliche Tuberkulose macht ebensogut ihre einzelnen Stadien vom Anfang an durch, wie die nicht erbliche; sie kann in dem Vater als Lungentuberkulose existirt haben und in dem Kinde zunächst als Tuberkulose der Mesenterialdrüsen zur Erscheinung kommen. So kann ein Vater, der tobsüchtig war, einen Sohn haben, bei dem die Geisteskrankheit vorwaltend als Melancholie auftritt und umgekehrt. Der erbliche Wahnsinn hat durchaus seine naturgemäße Entwicklung von unten auf, wie der nicht erbliche; er ist ein vollkommen individueller. Er muß sich verschieden äußern und andere Formen bilden, nach der beschränkteren oder weiter ausgedehnten Anlage, dann aber auch nach der durchgegebene Verhältnisse sich verschieden artenden körperlichen und geistigen Entwicklung des Menschen, in dem er auftritt. Giebt man diefß zu, so liegt darin auch die Verpflichtung, jeden einzelnen Fall auch wieder in seine einzelne Momente zu zerlegen; der erbliche Wahnsinn ist nichts Feststehendes mehr, sondern ein Bewegtes und in fortwährender Entwicklung Begriffenes, ebensogut, wie jede andere Form. Man kann aber die eigenthümliche individuelle Entwicklungsweise des erblichen Wahnsinns im Allgemeinen zugestehen und sich doch noch in einem großen Irrthume über sein Wesen befinden. Man kann sich ihn immer noch unter Form einer unmittelbaren Uebertragung denken, etwa so, daß eine gewisse Schärfe des Blutes von der Mutter auf den Fötus unmittelbar übergehend, das eigentliche Wesen des Wahnsinns begründe, daß der Wahnsinn in dem neuen Individuum wie ein aufgefropftes Reis keimen und sich entwickeln müsse,

vielleicht so wie der Mikrokosmos eines Kontagium. Es ist ungemein schwierig, an dieser Stelle zu einem scharf abgegrenzten Begriff zu kommen, wenn man sich nämlich nicht einbildet, daß man mit der Nachweisung des Wie? auch das Warum? besitze, daß man mit der Darlegung des genetischen Prozesses auch die Genesis selbst gefunden habe. Die Frage von der Erbllichkeit der Geisteskrankheiten führt uns auf die Frage von der Erbllichkeit der Krankheiten überhaupt, auf die Fragen von der Zeugung, der Konzeption, die Weise, wie man sich durch Zusammenwirken von zwei Entgegengesetzten die Entstehung und selbstständige Bildung eines neuen Dritten vorzustellen habe, in welcher Abhängigkeit dieses Dritte zu seinen Erzeugenden stehe. Das einfache Thema weitet sich also zu einer umfassenden Betrachtung und die Besorgniß, daß es sich in dem so weit gewordenen Gebiete verliere und verschwimme, trägt vielleicht die Schuld der Behutsamkeit, mit der die meisten Schriftsteller darüber hinwegschlüpfen. Bei der Anerkennung aber, daß diese Fragen sich dazwischen drängen müssen, scheint es mir nöthig, unser Thema durch möglichst kurze Andeutung des Allgemeinen einzulegen.

Die Frucht des Menschen und der Säugethiere ist ein Produkt aus der Zusammenwirkung zweier getrennter Individuen, eines männlichen und weiblichen. Die neuere Physiologie hat bewiesen, daß eine unmittelbare Einwirkung des männlichen Saamens auf das Ei zur Befruchtung nöthig sei, gegenüber der früheren Ansicht, daß der Saame bloß in einer gewissen Weise belebend auf den weiblichen Organismus oder auf den Uterus einwirke, der dann der Entwicklung des Fötus weiter vorstehe, wie dies Harvey (*de conceptione*) in seiner berühmten Vergleichung der Wirkung des Uterus mit der des Gehirns auszuführen versucht. Ob ein Saamenthierchen dem neuen Fötus wirklich zu Grunde liege, eine Ansicht, über die man lächelt, die sich aber vollständig doch nicht widerlegen läßt *), oder ob die Einwirkung des Saamens im Durch-

*) Bischoff, Entwicklungsgeschichte der Säugethiere u. des Menschen. 1842, S. 26. Bedenkt man die außerordentliche Kleinheit

dringen seiner Flüssigkeit durch die Hülle des Ei's bestehe, mag dahin gestellt bleiben, die erstere Ansicht würde allerdings der Erklärung der Erbllichkeit bedeutenden Vorschub leisten. Das befruchtete Ei ist ein selbstständiges, nicht mehr Vater oder Mutter, auch nicht Zwitter, ein Mittelding zwischen beiden; es bildet sich durch eine individuelle organische Kraft weiter, die man als seine Lebenskraft, als seine Anima vegetativa (Harvey), als seine Seele (Stahl) bezeichnet hat. Seinen Fruchstoff hat es zum Theil schon mitbekommen, zum Theil nimmt es denselben während seiner ganzen Entwicklung vom mütterlichen Organismus auf. Der mütterliche Organismus ist ihm seine Bildungsstätte, der Boden, aus dem er seine Nahrung saugt. In diesem Sinne ist es trotz seines individuellen Lebens von ihm abhängig, und bei veränderten Verhältnissen desselben werden auch die Bedingungen seiner Existenz verändert. Nachweisen läßt sich dies mit Bestimmtheit nur in großen Zügen, am klarsten z. B. bei veränderten mechanischen Verhältnissen; die feinere Beobachtung, was und wie das durch En- und Exosmose communicirende Blut im Fötus wirke, ist dunkel; daß es aber geschieht, dafür sprechen auch die Krankheiten, die der Fötus im Uterus durch den Einfluß der Mutter erleiden kann. Wir haben zwei Möglichkeiten des Uebergangs auf die Frucht, nämlich die durch die Befruchtung selbst schon gegebene und die während des Bildungslebens erworbene; beide

eines Saamenthierchens, so kann dasselbe, namentlich bei größern Kiern eierlegender Thiere, gar leicht übersehen werden. Bei Säugethieren machen andere Umstände die Beobachtung so schwierig, daß man hier auch wohl keine absolute Entscheidung geben kann. Obgleich ich weit davon entfernt bin, auch nur eine Wahrscheinlichkeit positiv hinstellen zu wollen, so muß ich dennoch bemerken, daß ich es geradezu für unmöglich halte, sich bei dem ersten Auftreten des Embryo zu überzeugen, daß er nicht aus einem Saamenthierchen hervorgehe. Die Masse der in dem Fruchthofe gelagerten Zellen und Zellenkerne macht dieses durchaus unmöglich. Ein einzelnes Saamenthierchen wäre hier bei der nöthigen starken Vergrößerung gar nicht heraus zu finden.

äußern sich an der geborenen Frucht als erbliche Uebertragung. Für die Deutung der Erblichkeit hätte der Uebergang der mütterlichen Verhältnisse auf das Kind weniger Schwierigkeit, weil eben der Fötus seine ganze Bildungsperiode hindurch mit der Mutter in Berührung bleibt; wie aber die augenblickliche, vielleicht bloß vorübergehende Einwirkung des männlichen Saamens die Aehnlichkeit der Gesichtszüge, des Körpers, die der geistigen Anlagen, dieselben Krankheiten, die sich oft erst in den spätern Lebensperioden entwickeln, die aber alle schon in dem einen Moment der Einwirkung involvirt sein müssen, hervorbringen könne, scheint ein völlig unlösbares Geheimniß. Mit dem Akte der Zeugung, mit der Befruchtung des Ei's ist ihm auch das gegeben, was man als Typus bezeichnet, d. h. die über das Individuum hinausgehende, durch höhere Begriffe, durch den der Gattung, der Ordnung etc. bestimmte Weise der Entwicklung, und selbst der längere Aufenthalt im Uterus ist im Grunde nur in der Weise aufzufassen, wie die Nahrungsmittel als die Mitbedingungen unserer Existenz dieselbe verändern können. (Beweis dafür sind die Thiere, deren Entwicklung ganz außerhalb des mütterlichen Organismus erfolgt, die aber trotzdem den Typus der Eltern darstellen und die Möglichkeit zur Nachschöpfung derselben individuellen Verhältnisse enthalten.) Die Einwirkung der Mutter scheint aber immer eine einflußreichere zu sein; wir glauben nämlich auch, daß sie den Keim hergiebt, der durch den männlichen Saamen bloß zur Entwicklung erregt wird. Der befruchtete Keim ist also ein Individuum und das individuelle Gesetz seiner Gestaltung ist zunächst dem Gesetz der Gattung etc. unterworfen. Neben dieser allgemeinen Nachbildung, worin indeß die individuelle organische Bildung noch eine unendliche Breite hat, z. B. die, daß jeder Mensch ein anderes Gesicht hat, findet sich noch die Nachbildung nach der Individualität der Eltern. Sie fällt am entschiedensten in die Augen bei Formfehlern, die die Eltern selbst erworben haben; wir finden, daß ein Soldat, der im Kriege ein Auge verloren hat, einen einäugigen Sohn zeugt (Stahl), daß ein

Anderer auf alle seine Kinder eine in Folge einer Wunde zurückgebliebene Mißgestaltung des kleinen Fingers überträgt (Blumenbach); cf. Rougemont über die erblichen Krankheiten S. 38, Stark allgemeine Pathologie, Burdach Physiologie. Sie ist aber eben so entschieden in der Form des Körpers, des Gesichts; wir bezeichnen sie im allgemeinsten Sinne als Aehnlichkeit, in der Konstitution, die zusammengesetzt ist aus der Form, der Mischung, dem Kräftezustand, der Reizempfänglichkeit einzelner Organe oder des ganzen Organismus, der Reaktion, endlich in der Nachbildung geistiger Aehnlichkeiten, als Gewöhnungen, Temperament, Talent, Charakter. Aus diesem scheinbaren Widerspruche und Beweise für die Unselbstständigkeit des neuen Individuums können wir seine eigene Entwicklungskraft retten; diese Aehnlichkeit kommt vor, sie kommt aber auch nicht vor; sie kann eine gegebene, bei der Geburt fertige sein, wie wir dies an den Formähnlichkeiten (Muttermälern, Deformationen einzelner Gliedmaßen) sehen, aber sie entsteht auch erst allmählich *); sie bedarf bei dieser allmählichen Entstehung sicherlich auch bestimmter Aussenverhältnisse neben dem ihnen mitgegebenen Gesetz. Aus den verschwimmenden und unsichern Zügen des Kindes kommt erst nach und nach die Aehnlichkeit mit dem Vater oder der Mutter zum Vorschein. Welcher von beiden Eltern für eine bestimmte Nachbildung in einem Organe oder im ganzen Organismus mehr maafsgebend ist, läßt sich wol annähernd in einem einzelnen Falle aussprechen, bestimmte Normen dafür aufzustellen, scheint aber unmöglich. Man kann sagen, daß in den Geschlechtern eine Art von Hinweis zur Nachbildung vorliegt, daß die Tochter mehr von der Mutter, der Sohn mehr vom Vater in seiner Bildung aufweise; in der speciellen körperlichen Bildung einzelner Theile, z. B. des Fettwulstes am Hintern der Hottentottinnen, der Bildung der Lippen etc. scheint eine solche Andeutung zu liegen, doch eben

*) So erzählt Gaubius von einem Mann, dem sich der kleine Finger in die Höhle der Hand bog; bei seinen beiden Söhnen trat in demselben Alter dieselbe Erscheinung ein.

nur Andeutung, und entgegengesetzte Fälle sind nicht selten. Complicirter, weil wir die Einzelperiode nicht einmal in der Erscheinung genau nachweisen können, sind die Nachbildungen in der Konstitution, in der Mischung, der Empfänglichkeit des Organismus. Sie sprechen sich aus in der Schärfe einzelner Sinne, in der Kräftigkeit äusseren Einflüssen Trotz zu bieten (starke Eltern haben starke Kinder), in ungewöhnlichen Zuständen des Blutes, wie die Hämorrhaphilie ein merkwürdiges Beispiel darbietet, in allgemeiner Schwächlichkeit, in der Anlage zu Krankheiten. Wir müssen hier schon auf das Verhalten dieser Krankheiten, die man als erbliche bezeichnet und bezeichnen kann, aufmerksam machen, daß sie oft erst in den spätern Lebensperioden auftreten. Die Tuberkulose der Kinder tritt am häufigsten erst in der Evolutionsperiode auf; die dem jugendlichen Alter eigenthümliche Kongestion nach den Lungen ist die Gelegenheitsursache für die Entstehung der Krankheit. Aber wie hat sich die Krankheit bis dahin verhalten? wie ist sie überhaupt in den Körper hineingekommen? Als Tuberkulose ist sie nicht vorhanden gewesen, aber vielleicht als der kleinste Theil eines Tuberkels oder als diejenige dyskrasische Beschaffenheit des Blutes, die einen Tuberkel setzt? Ist das Kontagium im Blute durch die Zotten der Placenta durchgeschwitzt oder lag es schon im Ei oder in der Saamenflüssigkeit? Die Thatsache der Hämorrhaphilie verbietet, daß wir die Möglichkeit einer durch Uebertragung gesetzten abnormen Blutbeschaffenheit verwerfen, wenn man ihre Erklärung nicht etwa in einem Zustande der Gefäße finden will. Henle bemerkt in seiner rationellen Pathologie richtig, daß wir auch deshalb über Erblichkeit nicht zu festen Begriffen kommen können, weil es uns an Kenntnissen für die leisen Anfänge der pathologischen Prozesse fehlt, dann an Einsicht in die innere Verwandtschaft gewisser Krankheitsformen, deren Zusammenhang wir allerdings ahnen, wie z. B. der Tuberkeln und Skropheln, der Gicht und Hämorrhoiden etc. Ich habe alle die Fragen dazwischen geschoben, um zu zeigen, wie unbestimmt und verworren der Begriff der Disposition,

der Anlage selbst bei den körperlichen Zuständen ist, und doch ist's der letzte feststehende Punkt, an den wir unsere Ansicht von der Wirkungsweise der Gelegenheitsursache in jedem einzelnen Falle anknüpfen müssen.

Für das Vorhandensein der Fortpflanzung der geistigen Aehnlichkeit liegt der Beweis in alltäglicher Erfahrung. Man kann sich in vielen Fällen mit der Erziehung, mit den Einflüssen der Umgebung helfen, die die Seele des Kindes auf denselben Weg führen, die ein erst durch Nachahmungssucht erzeugtes Verhalten durch fortwährende Wiederholung desselben Momentes zur Natur machen, aber auch abgetrennt von solchen Einflüssen spiegelt sich die ganze geistige Richtung in überraschender Weise wieder; beschränkte Gewöhnungen der Eltern in Gang, Haltung, Bewegung, Begabung zu einzelnen Fertigkeiten, endlich die höheren Stufen, z. B. die Art Begriffe zu verarbeiten, treten in einzelnen Fällen, selbst wo die Kinder in frühen Jahren von ihren Eltern entfernt werden, schlagend hervor. Eine allgemeine Andeutung läßt sich hier wieder aufstellen, daß sich die Aehnlichkeit mit nach den Geschlechtern arte, und dann auch so, daß die Söhne, die in ihrem körperlichen Habitus auch sonst der Mutter mehr ähneln, auch vielleicht eine größere Weichheit des Gemüths besitzen. Diejenigen Ansichten, welche eine vom Körper getrennte Seele vertheidigen, haben für die Erklärung der Erblichkeit geistiger Eigenthümlichkeiten zwei Räthsel der Schöpfung zu setzen; einen ähnlichen Leib und eine ähnliche Seele. Mir scheint die Erblichkeit auch eine Thatsache, die solcher Ansicht entgegentritt, die man überhaupt mitbefragen müsse, wenn man über das organische Bedingtsein der Seele spricht. Man mag sich eine Vorstellung von ihr machen, welche man will, daß sie die Kraft der Materie, daß sie eine Substanz, eine Monas sei, sie muß sich immer durch die Fülle der ganzen Sinnenwelt durchgearbeitet haben, von deren Stoff erfüllt und gesättigt sein, ehe sie die höheren geistigen Thätigkeiten, einen vernünftigen, freien Willen zur Aeußerung bringen kann, und selbst auf dieser Stufe drängt sich die sinnliche Welt mit

immer neuem Stoffe mit zwingender Gewalt in die Welt des Geistes hinein. Die Entwicklung der physischen Thätigkeiten muß eine verschiedene sein nach der Verschiedenheit der Organe; je mehr Angriffspunkte diese nach Außen darbieten, eine desto grössere Stoffmenge ist zur Verarbeitung gegeben; sind sie eigenthümlich constituirt, so wird diese eigenthümliche Constitution, die wir indess nur im Allgemeinen erschliessen, im Einzelnen nicht immer angeben können, den physischen Fähigkeiten eine entsprechende Färbung verleihen. Wenn sich der Keim nachbildet, wenn in ihm eine Anlage zur Aehnlichkeit mit den Eltern gegeben ist, wenn die psychischen Thätigkeiten sich aus und durch ihn heranbilden müssen, so ist die Nachfärbung der physischen Erscheinungen nichts Befremdendes. Wir haben die Erfahrung, daß die Aehnlichkeit des körperlichen Habitus mit der Aehnlichkeit geistiger Eigenthümlichkeiten oft Hand in Hand gehe, ferner auch die bei der geistigen Erbllichkeit bestehende Thatsache, daß sie erst in verschiedenen Lebensepochen, mit dem Eintritte der Pubertät etc., wo mit der neu entwickelten Befähigung der Organe die Möglichkeit derselben Einwirkungen gegeben ist, hervortrete. Sie wird aber, was man bei genauerer Betrachtung leicht herausfindet, nie eine vollständige sein, immer modificirt nach den eigenen Zuständen des Individuums. So kann sich der hysterische Krampf der Mutter auf die Tochter fortpflanzen, erscheint aber bei ihr blos als eine große Reizbarkeit, die noch besonderer begünstigender Umstände bedarf, um zum Krampf zu werden; so kann psychisch die Schwärmerie der Mutter bei dem Kinde als eine leicht zu exaltirende Phantasie, als besondere Weichheit des Gemüthes sich geltend machen, die unter vernünftiger Leitung zu Grunde geht, unter begünstigenden Umständen zu derselben schwärmerischen Gluth ausartet. Also auch bei der geistigen Uebertragung Modification nach dem Gesetz des Individuums.

Kehren wir mit dieser Ausbeute zum Wahnsinn zurück. Die Thatsache seiner Erbllichkeit ist von jeher als fest angenommen worden, man hat ihre volle Bestätigung in allen sta-

tistischen Uebersichten gefunden. Doch variiren die Angaben hier ungemein. Burrows will bei $\frac{1}{4}$ seiner Kranken Erblichkeit gefunden haben, ein Verhältniß, welches jedoch durch andere Untersuchungen durchaus nicht bestätigt wird. Esquirol findet unter 264 Privatkranken 150 erbliche Fälle, unter 466 Kranken der Salpêtrière aber bloß 105 (S. 38). Lautard will nach Zählungen im Marseiller Irrenhause nur in $\frac{1}{15}$ der Fälle Erblichkeit konstatiren (bei Griesinger S. 113). Größere Zählungen über Erblichkeit sind außer denen von Baillarger meines Wissens nicht gemacht worden. Man sieht bei Vergleichung der einzelnen Uebersichten, daß sie zunächst an dem Fehler der Beschränktheit krankten, sie verbreiten sich bloß über eine Irrenanstalt, oft bloß über den Zeitraum einzelner Jahre. Dann, wie Griesinger richtig bemerkt, liegt auch ein großer Fehler darin, daß sie nach ganz verschiedenen Prinzipien angelegt sind, daß man in dem einen Falle bloß nach der Krankheit der Eltern, der Großeltern sich gerichtet, in einem anderen die Krankheit der Seitenverwandten mit hineingezogen hat, was allerdings nothwendig erscheint, da das nothwendige Vorhandensein noch anderer Ursachen bei den nächsten Verwandten fehlen, bei den entfernteren aber die Anlage entwickeln kann. Es liegt eine Menge von Fragen von der größten praktischen Wichtigkeit vor, die man durch statistische Uebersichten auf die bequemste und befriedigendste Weise zu lösen hoffte. Geht die Geisteskrankheit mehr von den Müttern als von den Vätern über? Aus einer stringenten Beantwortung dieser Frage könnte man folgern, daß der Wahnsinn mehr abhängt von Zuständen, die bloß bei der Mutter oder bloß beim Vater vorkommen, daß er mehr an dieß oder jenes System und Organ geknüpft sei, daß bei der bestimmten Zeugung gerade der Vater oder die Mutter prävalirt habe. Man sieht, wie sich eine solche Frage gleich den Weg zu einer ganzen Reihe von Fragen bahnt, und daß man deshalb mit der fertigen Beantwortung und Abschließung sehr vorsichtig sein muß, weil man sonst einer Masse von Hypothesen zur Berechtigung ihrer Existenz verhelfen kann.

Schon Esquirol hat den Satz aufgestellt, die Geisteskrankheit sei mehr von den Müttern als von den Vätern erblich; er hat sich seit der Zeit fortgeschlichen und ist durch Bailarger jetzt nahe daran, als ein Factum betrachtet zu werden. Eine andere Erfahrung von ziemlich allgemeiner Gültigkeit, die überall wieder mit ausgeführt wird und theoretisch sich schwerlich bekämpfen läßt, ist die, daß der Wahnsinn weniger erblich sei, wenn er bei einem der Eltern erst nach der Geburt ausbricht, wenn er nämlich bei den Eltern nicht auch schon früher durch eine erbliche Anlage begründet gewesen war und bloß sein Ausbruch so lange sich verzögerte. Es wäre sehr wichtig, zu wissen, worauf aber die statistische Untersuchung sich nicht eingelassen hat und nicht einlassen kann, wie weit man die Untersuchung bei den Verwandten ausdehnen müsse, bis in das wievielte Glied die Anlage sich fortpflanzen könne.

Eine andere Ueberlegung macht ebenfalls bei der praktischen Benutzung viel Schwierigkeit. Man dehnt mit Recht die Anlage zu Geisteskrankheiten, die erbliche Disposition auf schwere Gehirn- und Nervenkrankheiten überhaupt aus, auf Epilepsie etc. Griesinger erwähnt von Rust den Fall eines Mechanikers, der zweimal Anfälle von Irrsinn hatte, wovon der letzte sein Leben endigte. Alle seine 6 Kinder litten an Kopfweh, aber keines zeigte je eine Spur von Verücktheit. Es liegt hier sehr nahe, daß der Kopfschmerz der Kinder als ein Symptom von demselben Gehirnzustande, der bei dem Vater Irrsinn erzeugte, zu betrachten. Die Epilepsie liefert häufige Thatsachen. Man hat die Erbllichkeit auf Selbstmord bezogen, der in vielen Fällen doch nichts Anderes ist, als das Symptom einer Geisteskrankheit. Es liegen merkwürdige Fälle vor, wo ganze Familien durch Selbstmord zu Grunde gehen. Ich will bloß den einen aus Esquirol erwähnen (Bd. I. S. 339). „Ein reicher Kaufmann von sehr heftigem Character war Vater von sechs Kindern und gab jedem derselben eine beträchtliche Geldsumme mit, sobald sie ziemlich herangewachsen waren. Der jüngste Sohn, der 26 — 27 Jahr alt war,

wurde melancholisch und stürzte sich von dem Dache des Hauses herunter. Einer seiner Brüder wird über seinen Tod hauptsächlich betrübt, macht mehrere Male Versuche sich das Leben zu nehmen und stirbt ein Jahr später durch oft wiederholtes und lange fortgesetztes Fasten. Im folgenden Jahre leidet ein anderer Bruder an einem Anfalle von Manie; ein vierter, der Arzt war und der mir zwei Jahre vorher mit schrecklicher Kaltblütigkeit gesagt hatte, er werde seinem Schicksal nicht entgehen, tödtet sich. Zwei oder drei Jahre später wird eine Schwester geisteskrank und macht vielfache Versuche, sich das Leben zu nehmen. Auch der sechste Bruder, der in den glücklichsten Familienverhältnissen lebte und dadurch mehrere Jahre bewahrt geblieben sein mag, wurde zum Selbstmörder."

Man hat ferner ein Recht, bei der Erblichkeit auf verworrene Fälle von Verbrechen Rücksicht zu nehmen, wo das Verbrechen wirklich bloß das Product einer organischen Krankheit zu sein scheint, Fälle, die unter günstigen Verhältnissen gleich für Geisteskrankheit gehalten werden, unter anderen Umständen aber sogleich dem Gesetze anheimfallen. Man findet den Wahnsinn auch dann noch als erblichen begründet, wenn die Eltern zwar nicht geisteskrank, oder wie man sagt, einen Sparren zuviel haben, sich durch gewisse Bizarrerien des Charakters, durch Launenhaftigkeit, durch Neigung zu Affekten auszeichnen. Es befindet sich jetzt in der Charité ein Kaufmann, der an sogenannter Willenlosigkeit leidet. Sein Vater steht mit großer Umsicht seinen Geschäften vor, hat aber neben andern Eigenthümlichkeiten auch die Marotte, sich täglich zu derselben Stunde auf einem bestimmten Platze der Stadt einige Male im Kreise herumzudrehen mit solcher Punctlichkeit, daß man sein Erscheinen bis auf den Glockenschlag berechnet hat. Einen solchen Fall kann man allerdings schon als partielle Verrücktheit bezeichnen, aber es gehören hierher auch diejenigen, die sich unter gleichmäßigen Verhältnissen durch ein ganzes Leben hindurch bloß als eine ungewöhnliche Eigenthümlichkeit hinziehen, sich aber dann plötzlich mit einer

Masse anderer krankhafter psychischer Zustände verkellen und eine Basis für den Wahnsinn abgeben. Wie weit sind wir berechtigt, die krankhaften Nervenzustände, den Selbstmord, das Verbrechen, das bizarre Wesen als den Grund des Wahnsinns der Kinder anzusehen? Die statistischen Uebersichten fassen alle solche Verhältnisse nur en gros auf; in der Weise, wie man sie angelegt hat, wollen und können sie über die genaueren Zustände keine Rechenschaft ablegen, sind aber trotzdem die Richtschnur für die Beantwortung der wichtigsten praktischen Fragen.

Der Wahnsinn der Kinder ist ferner nicht deshalb ein erblicher, weil der Vater oder die Mutter auch geisteskrank war; er kann bei dem Kinde primär entstanden sein. Um es mit Sicherheit behaupten zu können, bedürfte es jedesmal eines besonderen Nachweises, dafs die Prädisposition des Kindes dieselbe gewesen sei, wie die der Eltern, eine Untersuchung, die nur nach und durch Ermittlung aller einzelnen Umstände, die in dem speciellen Individuum wirksam gewesen sind, möglich ist. Oder, um sagen zu können, dieser Wahnsinn ist erblich, müßte man wenigstens nachweisen können, dafs er aus denselben oder ähnlichen Momenten wie bei den Eltern oder Verwandten entstanden sei. Dazu wäre nöthig, eine genaue Kenntniß von dem Zustande der Vorfahren zu haben, eine Aufgabe, die freilich nur der Irrenarzt annähernd lösen könnte, der selbst ein halbes Leben lang an einer Provinzial-Anstalt, die aber ein wirkliches Centrum für den Wahnsinn der ganzen Provinz abgäbe, thätig gewesen ist.

Für die praktische Anwendung scheint mir aber noch ein anderer Weg der Untersuchung möglich, nachzusehen, ob man in der Form, in der Art, wie der erbliche Wahnsinn auftritt, wie er verläuft, vielleicht Anknüpfungspunkte für seine Beurtheilung finden könne. Lassen sich wirklich bestimmte Normen auffinden, wozu ich bloß Andeutungen zu geben wage, so könnte man aus dem Falle selbst, ohne Etwas von seiner Anamnese zu wissen, herausbringen, ob er erblich sei oder nicht.

Die niederen Formen der Geisteskrankheiten, Blödsinn, die Formen mit dem Character der Depression, scheinen vorwiegend aus der Erblichkeit hervorzugehen. Man muß nicht die Fälle von Tobsucht als Gegenbeweise betrachten, ein Melancholischer kann auch tobsüchtig werden, und die Tobsucht ist eigentlich bloß ein vorübergehender Zustand, ein einzelnes Stadium, das unter allen Stadien am stärksten ausgebildet sein kann, das am meisten in die Augen springt, aber nicht den Grund der ganzen Krankheit ausmacht. Der Character der erblichen Formen scheint mir ein vorwiegend depressiver zu sein; ein Wahnsinn, der von vorn herein mit dem Character der Exaltation auftritt, der productiv ist und ein ganzes System, ein phantastisches Gebäude des Wahnsinns construirt, gehört unter den erblichen Formen gewiß zu den größten Seltenheiten. Es gehört zu solchen Wahnsinnsformen, daß sich die geistige Thätigkeit mit einer gewissen Fülle entwickelt habe, daß ein gesunder Inhalt des Lebens vorhanden sei, der selbst in seiner wahnsinnigen Verzerrung immer noch seine schöne Natürlichkeit in dem Reichthum der Wahnvorstellungen, in der Fülle und Mannigfaltigkeit ihrer Combinationen durchschimmern läßt. Bei einer wirklich ererbten Disposition ist die Kraft der geistigen Entwicklung schon eine gebrochene und zerstörte. Die Einwirkung der Außenwelt, die Sinnlichkeit im weitesten Sinne wird durch die Anlage irgend eines Organs modificirt, und diese Verschiedenheit geht, bei aller Anerkennung der Selbstständigkeit des entwickelten Bewußtseins, in seine allmähliche Gestaltung mit ein. Die Betrachtung der meisten erblichen Formen hat mir den Eindruck hinterlassen, als ob auf ihnen ein Druck laste, der sie selbst an dem Weiterschaffen und Weiterausbauen ihres Wahnsinns verhindere und der bei geistig begabten Menschen, die noch an sich arbeiten, die sich dem organischen Zwange nicht ohne Weiteres hingeben, sich psychisch oft als eine sehr gedrückte Stimmung, als Traurigkeit kund giebt. Die erblichen Fälle sind, wenn sie nicht akut auftreten, sehr häufig solche Fälle, aus denen man nichts Rechtes zu machen

weiss, Menschen, die nicht in die Familie passen, aber auch nicht in eine Irrenanstalt, auch nicht in eine Strafanstalt, Menschen, die ohne Bewusstsein ihrer wahren Bestimmung unter der Menge fortdämeln, die ihre Marotten im Kopfe haben und ganz unschädlich fortvegetiren, durch einen gelegentlichen Unsinn aber die öffentliche Sicherheit gefährden und eine genauere Ueberwachung erfordern; wenn sie wegen eines akuten Anfalls zur Behandlung gekommen sind, so gelingt es blos, sie bis zu diesem unbestimmten und relativen Grade der Heilung zurückzuführen. *) Die akuten Anfälle werden trotz grosser Heftigkeit verhältnissmässig rascher geheilt, als bei den primär entstandenen Wahnsinnsformen, aber es bleibt dann als Residuum die ganze kranke Persönlichkeit, die in ihren schon vorher existirenden Eigenthümlichkeiten die sichere Bürgschaft für baldige Recidive liefert. Es bleiben die Sinnes-täuschungen, die in solchen Fällen auf einen kranken Zustand des Sinnesorgans oder des centralen Sinnesorgans bezogen werden müssen, die unmittelbar aus kranken Sensationen, also Empfindungen wirklich vorhandener Zustände mit falscher Deutung emporgewachsen und nicht durch die Einbildung der Vorstellung in die Sinnlichkeit ihren Ursprung nehmen. Es gelingt dann, den Wahnsinnigen über die Wahnvorstellung selbst aufzuklären, aber der immer neu aus dem eignen Organismus zuströmende Stoff spottet der Bemühung des Arztes. — Die erblichen Fälle sind auch häufig periodisch mit mehr oder weniger reinen Intermissionen. Ich glaube jedoch, dass es, mit Ausnahme der mit Epilepsie oder anderen krampfhaft-

*) Es liegt sehr nahe, diese Zustände unter dem Namen *moral insanity* zusammen zu fassen, ein Ausdruck, der in der Psychiatrie jetzt sehr beliebt ist. Prichard, der sich am meisten mit der Darstellung dieser Krankheitsform beschäftigt hat, führt auch an, dass die *moral insanity* in vielen Fällen einen erblichen Ursprung habe (*Treatise on insanity* pag. 12); doch will ich diesen Ausdruck blos im Vorbeigehen berührt haben, weil es ein unklarer Begriff ist und sehr verschiedenartige Zustände darunter zusammengeworfen sind, was ich an einem anderen Orte weiter darzustellen gedenke.

ten Zuständen des Nervensystems verbundenen Formen, keinen rein periodischen Wahnsinn, keine vollkommene Intermission zwischen den einzelnen Anfällen giebt. Wenn es auch bei Intermittens nicht möglich ist, zwischen den einzelnen Paroxysmen den kranken Zustand irgend eines Organs aufzufinden, beim Wahnsinn lassen sich in dem vorhandenen festgewordenen Vorstellungsmaterial, in dem Gemüthe, das während der Intermission oft nur äußerlich ruhig geworden, das aber seine Leidenschaft, seine Begierde heimlich in sich birgt, die hinlänglichen Momente für den Wiederausbruch erkennen. Man hat sich noch nicht hinreichend gewöhnt, den Wahnsinn eben tiefer zu suchen, als in dem Paroxysmus der Tobsucht und ihn rückwärts zu verfolgen.

Wie überhaupt wirklicher Wahnsinn bei Kindern selten ist, so wird auch die erbliche Disposition vor der Pubertät nicht zum Wahnsinn werden, wenn es nicht eine ererbte Hirnarmuth ist, die von vornherein Blödsinn bedingt. Sehr merkwürdig sind die Fälle, wo der Wahnsinn genau in demselben Alter bei den Kindern wie bei den Eltern ausbricht oder bei verschiedenen Verwandten zu derselben Zeit sich äußert. So erzählt Esquirol (S. 39) von einer Frau, die im 25sten Jahre nach dem Wochenbette geisteskrank wurde, ihre Tochter wurde es ebenfalls in demselben Jahre nach dem Wochenbette (cf. sequ.). Er erzählt (S. 338) aus Rust folgende Thatsache: „Die Hauptleute C. L. und J. L. waren Zwillingsbrüder und sich so ähnlich, daß man sie nicht von einander unterscheiden konnte. Sie dienten in dem amerikanischen Freiheitskriege, zeichneten sich beide gleich aus und erhielten dieselben militairischen Grade. Sie waren von heiterem Character und beide durch ihre Familie, ihre Verbindungen und Umstände glücklich. Der Hauptmann C. L. blieb zu Greenfield, zwei Meilen von dem Wohnorte seines Bruders, der Hauptmann J. L. kam von der Generalversammlung zu Vermont zurück und erschofs sich, nachdem er einige Tage vorher traurig und mürrisch geworden war. Zur selben Zeit wurde der Hauptmann C. L. melancholisch und sprach vom Selbstmorde. Einige Tage

darauf steht er des Morgens auf, schlägt seiner Frau einen Spazierritt vor, geht dann in ein Nebenzimmer und schneidet sich die Kehle durch. Die Mutter dieser beiden Brüder war geisteskrank und zwei ihrer Schwestern wurden mehrere Jahre lang von Neigung zum Selbstmorde gequält." Ich habe in Halle in zwei Fällen den Ausbruch des Wahnsinns in demselben Jahre gefunden, wo die Eltern es gewesen sein sollen. Der Eine, ein Bauer W, schon von Jugend an schwachsinnig, aber gutmüthig, wurde in seinem 20sten Jahre tobsüchtig, weil er sich eine Aeußerung des Predigers, daß alle Menschen Sünder seien, zu sehr zu Herzen genommen hatte. Sein Vater war in demselben Jahre tobsüchtig gewesen. Der andere Fall betraf eine Frau in den Vierzigern, H., die noch menstruirte; ihre Mutter war in demselben Alter wahnsinnig geworden, auch ein Bruder war geisteskrank und eine Cousine mütterlicher Seite, die sich ebenfalls in der Anstalt befand. Sie hatte durchaus glücklich mit ihrem Manne gelebt, war nie krank gewesen, hatte gesunde Kinder, und nur ein Streit mit einer Nachbarin, wobei sie gesagt, der Teufel solle sie holen, war als die einzige Veranlassung zu ihrer Geisteskrankheit aufzufinden. Sie glaubte sich am heiligen Geist versündigt zu haben, wurde melancholisch, machte Selbstmordversuche und mußte der Irrenanstalt übergeben werden. Etwas Genauerer über die Form des Wahnsinns der Eltern war in beiden Fällen nicht heraus zu bekommen. Diese Uebereinstimmung in der Zeit des Ausbruchs erklärt sich am natürlichsten durch den Einfluß der Entwicklungsperioden; soviel ich aus Vergleichung der angeführten Fälle habe herauslesen können, fällt, bei Frauen besonders, der genau übereinstimmende Ausbruch mit einer Entwicklungsperiode des Geschlechtslebens zusammen. Ich glaube überhaupt den Satz aufstellen zu können, daß der Ausbruch der erblichen Disposition vorwiegend an solche Entwicklungsvorgänge geknüpft sei, an den Eintritt der Pubertät, des Wochenbettes, der klimakterischen Jahre. Bei den Männern kommen diese Vorgänge im Organismus durch äußere Zeichen nicht zur

Anschauung, sind aber, wie man sich leicht überzeugt, auf die Bildungsthätigkeit, auf Körper und Geist immer von dem größten Einflusse. In der Charité befindet sich ein Mädchen von 20 Jahren, deren Bruder auch geisteskrank ist, die schon in ihrem 16 Jahre, bei dem ersten Auftreten der Menstruation, vorübergehend verwirrt war und bei ihrem jedesmaligen Auftreten, wenn sie spärlich oder etwas später eintrat, verwirrt wurde. Sie schwärmt jetzt für einen Prinzen des königlichen Hauses, den sie überall sieht, und versinkt immer wieder in ein trübes Sinnen, in dem sie ihre Hallucinationen und Träumereien fortspinnt. Ihre Menstruation ist seit den 8 Monaten, die sie in der Charité zubringt, noch nicht erschienen. Wenn der aufgestellte Satz richtig ist, so kann man einen Wahnsinn auch dann also als erblichen bezeichnen, wenn er bei dem Kinde zur Zeit der Pubertät auftritt und bei der Mutter in den klimakterischen Jahren da war; es ist wenigstens das den Jahren nach übereinstimmende Auftreten kein durchgreifendes Vorkommen. Der Wahnsinn muß mit den Verschiedenheiten behaftet sein, die die verschiedenen Lebensepochen mit sich bringen. Doch erscheint es mißlich, hier die Form noch genauer bestimmen zu wollen, so z. B., daß zur Zeit der Pubertät mehr Tobsucht, in den klimakterischen Jahren eher Melancholie entstehe, da tausenderlei individuelle Zustände wieder einen Strich durch die Rechnung machen, und gerade das Unbestimmte, der Wechsel in der äußern Form ist ein Hauptbeweis für die Modifikation auch des erblichen Wahnsinns nach dem Gesetz des Individuums.

Praktisch ist noch wichtig, sich über die Bedingungen klar zu werden, welche die erbliche Disposition unterhalten und den Ausbruch begünstigen. Es versteht sich von selbst, daß dieselben Verhältnisse, welche den Wahnsinn der Eltern erzeugten und nährten, auch bei den Kindern nicht ohne Wirkung sein können; hierher gehören im weitesten Sinn die Einflüsse der Luft, der Nahrung; endlich die gesellschaftlichen Beziehungen, die sociale Stellung. Wenn die Noth des Lebens, der Kampf mit den täglichen Bedürfnissen, schon frühe

auf das Gemüth des schon organisch zum Wahnsinn disponirten Menschen einstürmt, wenn er von denselben engherzigen Formen gedrückt wird, die schon bei den Eltern eine freiere geistige Thätigkeit hemmten, wenn er in demselben Kreis von Vorurtheilen grofs wird, die früher oder später zu Reibungen mit der vernünftigen Welt Veranlassung geben müssen, so wird der Wahnsinn nur eines geringen Anstosses bedürfen, um sich zu entwickeln. Der Einflufs der Erziehung ist ein doppelter. Bei gewöhnlichen Menschen, die selber nicht wissen, was sie wollen und sollen, ist die Erziehung, wie oben schon berührt ist, nichts Anderes als die blinde Gewöhnung. Die leicht empfängliche Seele des Kindes handelt zuerst nur reproductiv, das Empfangene wiedergebend. Es ist selbst dem bewußten Menschen so schwer, sich von der Gewöhnung seiner Umgebung loszureißen, und um so schwerer, wenn es die Personen sind, die wir nach moralischem Gesetz als unsere Vorbilder anerkennen. Die unmittelbare Unterweisung, die ein Geisteskranker seinen Kindern angedeihen läßt, kann erst recht nur kranke Früchte hervorbringen. Wir dürfen hier wieder nicht bloß an den ausgebrochenen Wahnsinn denken, aber an die Zustände, die jahrelang bestehen, die schon Wahnsinn sind, aber noch keine Veranlassung gegeben haben, sie in's Irrenhaus zu bringen. Ein Fall aus Halle: der Sohn eines Leinwebers, der schon selbst ein seltsames Wesen gehabt haben soll, lebte mit seiner blödsinnigen Mutter zusammen. Selbst mit einer sehr schwachen Intelligenz begabt, hatte er doch so viel gelernt, um seinen Unterhalt sich verschaffen zu können, aber die Mutter hinderte ihn in den letzten Jahren zu arbeiten. In den Akten steht, daß sie zu stolz gewesen sei, ihren Sohn niedere Arbeit verrichten zu sehen, weil sie früher in besseren Verhältnissen gelebt. Eine völlige Verthierung des Sohnes war die Folge. Die beiden Blödsinnigen saßen einen Winter hindurch hungernd und frierend zusammen, bis der Sohn endlich in seinem Kothe liegen blieb oder bloß auf allen Vieren herumkroch und durch thierisches Geheul die Bewohner des Dorfes erschreckte. In der Irrenanstalt gelang es

bald, ihn wenigstens wieder zu menschlicher Form zurückzuführen. Es ist traurig, daß solche Verhältnisse existiren und eine solche Höhe erreichen dürfen. —

Der psychische Einfluß der Verwandten wirkt noch in anderer Weise. Der Wahnsinn steht dem gewöhnlichen Leben sehr fern, und es ist theilweise gut, daß ihn der Laie als etwas Ungeheures, aus dem Leben ganz Heraustretendes betrachtet, aber man denke daran, daß er durch einen geliebten Angehörigen uns nahe gerückt wird, daß wir erkennen, daß der Wahnsinn im gewöhnlichen Leben wurzelt; wir werden durch solche Anschauung unwillkürlich zur Selbstprüfung hingetrieben; je wacher die Liebe zum Kranken in uns ist, desto mehr versenken wir uns in seinen Zustand; wir können das Unreine und Verworrene in unserer eigenen Seele finden und ein schwaches, nicht genug entwickeltes Bewußtsein kann solcher Betrachtung unmittelbar erliegen. Auch das Bewußtsein, von geisteskranken Eltern abzustammen, den Keim in seinem eigenen Körper zu tragen, wird ein treibendes Moment für den Ausbruch. Die Furcht vor einer epidemischen Krankheit ist das sicherste Mittel von ihr befallen zu werden. Welche Gewalt solche Vorstellungen selbst bei nicht erblicher Anlage haben können, davon erzählt Schlegel (Heimweh und der Selbstmord, Hildburghausen 1835) in Bezug auf den Selbstmord einige Fälle. Ein Mann erhing sich, weil er in der Jugend einem durch den Strang hingerichteten Verbrecher zunächst gestanden hatte, was ihm ein Aberglaube als die Vorherverkündigung des gleichen Schicksals bezeichnete, wodurch er Jahre lang gefoltert wurde, bis er die That an sich ausführte. Ein verführtes Mädchen stürzte sich in der Nähe der Teufelsbrücke in die Reufs, nachdem sie ihrem Verführer geschrieben, sie werde ihn als Gespenst so lange verfolgen, bis er ihr in dasselbe Grab gefolgt sei. Je gleichgültiger er anfangs diese Worte aufnahm, um so tiefer drangen sie später in ihn ein, bis er nach Jahren auf einer zufälligen Reise durch die Schweiz unwiderstehlich zu derselben Stelle sich hingezogen fühlte und an ihr in die Fluthen sprang. (cf. den oben aus Esquirol

mitgetheilten Fall; dann Ideler, Artikel: Suicidium im Encyclopädischen Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften von Busch, Dieffenbach etc. Bd. 32.)

Eine Art von Heilung des erblichen Wahnsinns ist nur möglich durch eine von Kindheit an sorgsam eingeleitete Prophylaxis. Die großartigen Bemühungen von Guggenbühl für den Kretinismus zeigen ihre Wirksamkeit selbst in Fällen von tieferen organischen Leiden des Gehirns. Aber man darf sich nicht einbilden, daß man ihn selbst bei der sorgfältigsten Ueberwachung immer vermeiden können. Durch die Kreuzung der Individuen aus verschiedenen Familien bei Heirathen verwischt sich die Disposition, wie sie durch Heirathen in demselben Stamm und Familie immer von Neuem erzeugt wird; feststehende Normen jedoch für die Uebertragungsfähigkeit aufzustellen, scheint nicht zulässig. Der Staat kann höchstens das Gesetz hinstellen, daß man Geisteskranke an der Zeugung von Kindern verhindern müsse.

IV.

Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses

nebst

Bemerkungen über Fettbildung im thierischen Körper und
pathologische Resorption.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Tab. I. und II.)

Alle Wissenschaften, die sich mit der Erforschung der natürlichen Beziehungen der Körper gegen einander beschäftigen, haben das unter sich gemein, daß gewisse Fragen immer wieder von Neuem aufgeworfen, in neuen Richtungen behandelt werden müssen, ehe eine genügende Lösung derselben gefunden wird. Gewisse Schäden erscheinen so geheimnißvoll, wurzeln so tief und verlangen daher eine so vorurtheilsfreie Anschauung, daß erst späte Geschlechter die Bedingungen ihrer Existenz, die Gesetze ihrer Entwicklung, die Mittel ihrer Heilung zu erkennen vermögen. Manches Zeitalter ist vergangen, bevor es den Aerzten gelungen ist, nur die Morphologie des Krebses festzustellen, und es wird immer eine glorreiche Erinnerung unserer Wissenschaft bleiben, daß die Erkenntniß der feineren Krebsstructur uns das große Gesetz von der Identität der embryonalen und pathologischen Neubildung erschlossen hat. Joh. Müller hat uns klar und bewußt den Weg angezeigt, den wir zu gehen haben. Wie lange werden wir noch zu gehen haben und wie viel ist noch zu

thum übrig! Auch die nachfolgende Arbeit wird sich fast nur mit der Phänomenologie des Krebses beschäftigen, allein es scheint mir, daß man ihr einiges Verdienst nicht würde absprechen können, wenn es ihr gelänge, auch nur die Außenwerke dieser räthselhaften Krankheit zugänglicher zu machen. Die Bedingungen der Entstehung, des Wachsthums und des Unterganges des Krebses gehören zu den höchsten Fragen, welche die medicinische Praxis an die medicinische Wissenschaft stellen kann, und es könnte verwegen erscheinen, ihre Lösung jetzt auch nur versuchen zu wollen. Forschen wir zunächst nach den Gesetzen der Erscheinung; erst nachdem diese erkannt sind, darf der Geist die größere Forschung nach dem Grunde der Erscheinung beginnen.

1. Der entwickelte Krebs.

Joh. Müller hat zuerst den bestimmten Nachweis geführt, daß alle krebshaften Geschwülste eine nahe physiologische Verwandtschaft haben und in einen gemeinsamen Begriff zusammengefaßt werden müssen." Die Gründe, welche er dafür beigebracht hat, lassen sich durch neue vermehren, die man aus der Bildungs- und Entwicklungsgeschichte des Krebses hernehmen kann; die Differenzen, welche zwischen den einzelnen Arten bestehen, sind durch eine vergleichende Betrachtung zum großen Theil zu vernichten, oder besser gesagt, auf einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zurückzuführen. Betrachten wir zunächst den Krebs, wenn er auf seiner höchsten Entwicklungsstufe angelangt ist.

Zu dieser Zeit hat der Krebs die größte Aehnlichkeit mit einer eiterig infiltrirten Lunge; der entwickelte Krebsknoten gleicht vollkommen einer lobulären Pneumonie im Stadium der Metamorphose des faserstoffigen Exsudates zu Eiter. Man wird mich bei dieser Vergleichung nicht mißverstehen; es existiren Unterschiede zwischen diesen beiden Zuständen, die selbst für die einfache Anschauung meistens schon markant genug sind, allein sie fallen weg, sobald man die gegenseitige Anordnung der

constituirenden Theile beider betrachtet. Der Krebsknoten ist ein mehr oder weniger rundliches Gebilde von weißlicher, ins Röthliche, Gelbliche etc. ziehender Farbe, bald von ziemlich großer Consistenz, bald von einer scheinbaren, unerfahrenen Chirurgen nicht selten gefährlichen, Fluctuation. Er hat auf dem Durchschnitt ein durchscheinendes, glänzendes, glattes und oft fast homogenes Aussehen, bei stüllichem Druck entleert sich aber eine weißliche, trübe, homogene Flüssigkeit, zuweilen ziemlich gleichmäßig über die ganze Schnittfläche, meist aber wie aus einer Unzahl kleiner Kanälchen; durch Drücken, Auswaschen etc. läßt sie sich allmählich ganz entfernen, worauf schließlic ein mehr oder weniger reichliches, festes und consistentes Gewebe zurückbleibt. In manchen Fällen, bei einer großen Concentration der Flüssigkeit, tritt diese Masse in Form länglicher, cylindrischer Körperchen aus (*à la manière de vermisseeaux Cruveilhier*). Ganz und total dasselbe ereignet sich bei der eitrig infiltrirten Lunge; jeder beim Druck hervortretende Tropfen entspricht einem Lungenbläschen. Wie wir nun hier 3 Dinge zu unterscheiden haben: einmal das zurückbleibende Lungengewebe (die festen Wandungen der Lungenbläschen, das Fasergerüst der Lunge), und das anderemal den Inhalt der Lungenbläschen, den Eiter, bestehend aus Eiterkörperchen und Eiterserum; so müssen wir auch an dem Krebs 3 Dinge unterscheiden: das Krebsgerüst und seinen Inhalt, den Krebsstoff, bestehend aus Krebskörperchen und Krebsserum. (Tab. I. fig. 1. giebt eine schematische Darstellung dieses Verhältnisses.)

Die Anschauung von einer solchen Zusammensetzung des entwickelten Krebses, wohin speciell die medullare und encephaloide Form gehören, ist, in ihren allgemeinen Umrissen aufgefasset, nicht neu; sie findet sich in älteren und neueren Schriftstellern erwähnt, wie man bei Lobstein und Meckel eines Weiteren erschen kann. *) Der Krebsstoff, den Lobstein

*) Maunoir (Mém. sur les fungus médull. et hématode 1820, pag. 18) unterscheidet z. B. bei dem Markschwamm sehr bestimmt seine

sehr passend milchicht, Abernethy und A. Cooper rahmartig nennen, ist die *matière cérébriforme*, der *suc cancéreux lactescent* der Franzosen; das Krebsgerüst das Stroma Müller's, das maschige Gewebe der älteren Autoren. Es ist aber offenbar die Bedeutung des letzteren bisher zu gering angeschlagen; wir werden später sehen, eine wie große Bedeutung es zuweilen erlangen kann.

Das Krebsgerüst besteht aus Bindegewebe auf verschiedenen Entwicklungsstufen. Bald ist es junges, sogenanntes unreifes Bindegewebe, bestehend aus länglichen, in 2 Spitzen auslaufenden, kernhaltigen Faserzellen (Zellfasern), den sogenannten spindelförmigen (Frobie) oder geschwänzten (Müller) Körpern (Tab. I. fig. 2. a.); bald dagegen vollkommen entwickelte, die bekannten lockig geschwungenen Bündel enthaltende Bindesubstanz (Zellgewebe). Wie in der normalen Bindesubstanz, so gehen elastische Fasern und Blutgefäße in verschiedener Menge in die Zusammensetzung dieses Gerüsts ein. Dafs jene Faserzellen, die berühmten geschwänzten Körper, wirklich unreifes Bindegewebe sind, folgt einfach daraus, dafs sie nie und unter keinen Verhältnissen eine andere Bedeutung im Körper haben. Ueberdies habe ich ihren Uebergang in Bindesubstanz direkt betrachtet: Fig. 2. b. stellt eine solche Faserzelle aus einem Magenkrebs dar, welche an der einen Seite des Kerns noch vollkommen einfach ist, während sie an der anderen schon das lockige Ansehen eines Bindegewebsbündels hat. *) Indem diese Kör-

Maschen oder Zellen, die aus Zellgewebe bestehen, von seinem Parenchym, seiner substantia propria, welche der Hirnsubstanz gleicht.

*) Ich kann nicht glauben, dafs die von Reichert angeregten Zweifel über die Structur des Bindegewebes durch die Bemerkungen, welche Henle in seinem letzten Jahresberichte darüber hat fallen lassen, erledigt sind; allein ich habe mich durchaus nicht davon überzeugen können, dafs die geschwänzten Körper keine präexistirenden Bildungen, sondern erst Producte der Präparation sein sollten. Daraus würde aber keinesweges folgen, dafs die ausgebildete Bindesubstanz wirklich faserig sei. So habe ich (Zeitschrift f. rat. Med. 1846. Bd. V. pag. 221) mich gegen das Entstehen wirk-

per sonach eine Entwicklungsstufe der Binde-substanz darstellen, wie sie überall bei der Neubildung von Binde-substanz im menschlichen Körper gesehen wird, so können sie nichts für den Krebs Charakteristisches enthalten. Es ist ein großes, weitverbreitetes Mißverständniß der Untersuchungen Müller's, daß man die geschwänzten Körper als ein pathognomonisches Kennzeichen von Krebs betrachtet hat, — ein Mißverständniß, welches eine ebenso große Unkenntniß der Entwicklungsgeschichte überhaupt, als der Müllerschen Untersuchungen insbesondere einschließt. Müller sagt ausdrücklich, (Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste, 1838, pag. 7): „Die geschwänzten Körper sind keine dem Markschwamm eigenthümliche Bildung. — Sie sind theils Elemente von krebs-

licher Fasern in dem Gefäßsthrombus ausgesprochen, und doch finde ich zu einer gewissen Zeit so entschiedene Faserzellen darin, daß ich sie nicht für Kunstproducte halten kann. (Die an demselben Orte erwähnte Beobachtung vom Corp. luteum bezieht sich übrigens auf das centrale Extravasat.) Es giebt ganz bestimmt Bindegewebe, welches nicht faserig ist, sondern homogen, aber damit ist nicht bewiesen, daß es nie faserig war. Die Semilunarligamente am Knie zeigen bei alten Leuten zuweilen ein dunkelgelbliches oder bräunliches, schon dem bloßen Auge gleichmäÙig erscheinendes Ansehen; zu dieser Zeit kann man oft mit der größten Mühe kaum Fibrillen darstellen. Allein auch zu dieser Zeit sind die Semilunarligamente nicht absolut homogene Bildungen, sondern man erkennt 2 verschiedene Richtungen an ihrem Gewebe, die sich unter rechten Winkeln durchsetzen und von denen eine dem freien Rande parallel, die andere auf ihn senkrecht gestellt ist. An den Uterusfibroiden kann man ein ganz analoges Verhalten erkennen, wenn sie ein gewisses Alter erreicht haben, und doch bestanden sie einmal aus geschwänzten Körpern, die sich als vollkommen gleichartige Gebilde von einander trennen ließen. Ich kann nicht mit Sicherheit behaupten, daß das gewöhnliche Bindegewebe keine Fasern enthielte, aber es scheint mir richtig zu sein, daß das Bindegewebe unter gewissen Verhältnissen zu einer so vollkommen homogenen Substanz verschmelzen kann, daß jede aus ihm dargestellte Fibrille ein Kunstproduct ist. Die Zeit, wo diese Verschmelzung geschieht, ist gewiß sehr verschieden; zuweilen scheinen mir schon die geschwänzten Körper zu verschmelzen, zuweilen erst die ganz entwickelten Bindegewebsbündel.

artigen, theils Elemente vollkommen gutartiger, albuminöser Sarkome", und er erwähnt (pag. 8) schon ihre Identität mit den von Schwann beim Fötus beobachteten, zu Bindegewebe sich entwickelnden Körperchen. „Sie wandeln sich in Fasern um und sind der erste Anfang der Faserbildung" (pag. 23).

Das Krebsgerüst bildet nun mehr oder weniger abgegrenzte Räume, Maschen oder Kammern, welche zuweilen ziemlich abgeschlossen von einander sind, bald mehr oder weniger in einander fortziehen. Eine ganz analoge Bildung sieht man z. B. bei manchen Eierstocks-Colloiden (der multiloculären Eierstocks-Wassersucht Chomel's). Vogel (Allg. pathol. Anatom. pag. 262) erwähnt diejenige Form, wo das Gerüst geschlossene Räume, die er Faserkapseln nennt, bildet (Tab. I. fig. 3.) und vergleicht dieselben mit dem Umhüllungsgewebe der Ganglienkugeln; ich habe diese Form auch zu wiederholten Malen, namentlich bei Uterinkrebs, und am ausgebildetesten in einem Falle gesehen, wo bei der ausgebreitetsten Melanosen-Bildung, die primär am Auge gewesen war, sich nur ein einziger weißer Krebsknoten (an der Dura mater über der Orbitalplatte des Stirnbeins) vorfand; ich habe aber bis jetzt noch nicht mit Sicherheit beobachten können, daß diese Fasern aus der Umwandlung einer früheren Zellenwand hervorgehen, wie Vogel meint. Rokitansky hat diese Anschauung adoptirt, ohne Belege dafür beizubringen. —

Die Entwicklung des Gerüsts ist natürlich nicht ohne Einfluss auf die chemische Constitution des Krebses. Je entwickelter und reichlicher dasselbe ist, um so größer ist der Leimgehalt des Krebses; je mehr es zurücktritt, je geringer zeigt sich dieser, und bei manchen Formen des Markschwammes, wo sich nur geschwänzte Körper vorfinden, fehlt er gänzlich.

Die fächerige (alveolare) Structur des Krebses, welche durch die Anordnung des Krebsgerüsts bedingt ist, hat vielerlei Erklärungen gefunden. Ich übergehe die Hypothesen von Adams, Hodgkin, Rokitansky etc., weil sie zu willkürlich und dogmatisch sind, um eine genaue Discussion nöthig zu

machen, dagegen muß ich der von Cruveilhier und Carswell ausgesprochenen Ansicht gedenken, daß die Oeffnungen, aus denen sich der Krebsstoff beim Druck, oft in Form kleiner Cylinderchen entleert, Venen entsprächen. Carswell (Patholog. anat. Art. Carcinoma. Fasc. II.) sagt: „Wenn solche Geschwülste zerschnitten und einem Druck unterworfen werden, so können wir die krebsige Materie oft aus einer Menge kleiner runder Oeffnungen in Gestalt einer rahmigen Flüssigkeit austreten sehen, und wenn diese Oeffnungen aufmerksam durch eine sorgfältige Zergliederung der Geschwulst von der Durchschnittsfläche aus gegen ihren Umfang zu untersucht werden, so finden wir, daß es die durchschnittenen Enden von jenen sind, welche zu einer größeren oder geringeren Ausdehnung über die Geschwulst hinaus mit jener Materie gefüllt sind.“ Zuweilen ist dies allerdings richtig und niemand hat dies wohl besser gezeigt als Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XII. Pl. II. pag. 6), allein im Allgemeinen muß ich entschieden läugnen, daß die Oeffnungen, aus denen der Saft kommt, zu Kanälen führen: sie leiten meist nur zu unregelmäßigen oder regelmäßigen, geschlossenen oder communicirenden Räumen (Kammern, Alveolen, Cysten etc.), und die cylindrische Form, welche der austretende Krebsstoff, sobald er eine gewisse Consistenz hat, häufig annimmt, ist nicht immer durch eine präexistirende Anordnung, sondern oft genug durch die Form der Austrittsöffnung (der zerschnittenen oder zerrissenen Alveolenwand) bedingt. Cruveilhier faßt den Gegenstand überdies viel allgemeiner auf. „Im Grunde“, sagt er (Livr. IV. Pl. I. pag. 3.), „scheint mir aus meinen Untersuchungen zu folgen, daß die Krebse, sowie übrigens alle Nutritionerscheinungen, mögen sie nun physiologische oder krankhafte sein, ihren Sitz in dem capillären Venensystem haben, welches auch der Sitz jeder Nutrition, jeder Sekretion ist.“ Cruveilhier ist darin seinen allgemeinen pathologischen Anschauungen ganz consequent, allein selbst Carswell, so sehr sich seine Ansicht der von Cruveilhier nähert, sah sich schon genöthigt, eine solche Beschränkung des Krebses auf die Gefäße aufzugeben und

eine Ausscheidung desselben aus den Gefäßen in das Parenchym der Organe oder auf freie Flächen anzunehmen. Die Vergleichung mit Telangiectasien, erektilen Gewebe, welche Cruveilhier (Livr. XXVII. Pl. II. pag. 1) urgirt, ist glücklich genug; er hat aber nicht nachgewiesen, daß überall da, wo sich Krebs entwickelt, telangiectatisches Gewebe vorhanden war, was doch der Fall sein müßte. Abgesehen endlich von der Unhaltbarkeit der Annahme eines capillären Venensystems, so spricht gerade die Entwicklung des Krebses, auf welche ich bald zurückkommen werde, entschieden gegen seinen Ursprung aus irgend einer Art von Gefäßen, und man muß sich wohl hüten, sein wirkliches und unzweifelhaftes Vorkommen in denselben, wie es in einzelnen Fällen zu constatiren ist, als ein allgemeines Gesetz aufzustellen.

Der Krebsstoff ist eine ziemlich dickliche, milchicht aussehende, trübe Flüssigkeit, etwa von der Consistenz guten Eiters und ebenso homogen. Er besteht, wie schon angedeutet, aus einer formlosen Flüssigkeit, dem Krebsserum, und gewissen körperlichen Theilen, den Krebskörperchen.

Unsere Kenntnisse von dem Krebsserum sind noch sehr wenig vorgerückt, da die meisten Untersuchungen entweder den ganzen Krebs oder doch den ganzen Krebsstoff betreffen. Scherer hat eine Elementaranalyse gemacht, die natürlich ganz unbrauchbar ist, da sie sich nicht auf einen einfachen Stoff bezieht. Wir wissen, daß gewisse Proportionen Eiweiß, meist ziemlich viel Fett und eine Reihe von Extractivstoffen darin vorkommen, von welchem letzteren ein Theil durch Essigsäure fällbar ist und jenen Körper darstellt, den man eine Zeilang als Pyin, Kasein, Schleimstoff etc. bezeichnet hat und von dem wir nichts weiter, als einige unfruchtbare Reactionen (Vogel) wissen. Mulder (Versuch einer allg. physiol. Chemie, übersetzt von Moleschott 1846, pag. 567) meint, daß er Proteinbioxyd zu sein scheine, giebt aber wenig Gründe dafür an.)*

*) v. Bibra (Archiv für physiol. Heilk. 1846, Hft. 1. pag. 51) fand bei der Analyse eines von Heyfelder exstirpirten Markschwamms

Um so besser können wir uns den körperlichen Theilen des Krebsstoffes gegenüber ausweisen. Ausser gewissen unwesentlichen, in der Form von Moleculen erscheinenden Theilen sind es Kerne und Zellen, welche sich bei der oberflächlichen Betrachtung darstellen. Allein wie bei so vielen anderen Dingen, hat man die einfache Anschauung auch hier leider oft genug fallen und sich von vorgefassten pathologischen Ansichten aus zu Schlüssen verleiten lassen, die insgesamt ihren ontologischen Ursprung nicht verbergen können. Die Gestalt, die Gröfse, der Inhalt etc. der Kerne und Zellen sind Gegenstände der allerwillkürlichsten Darstellungen gewesen. Wir müssen auch hier wieder auf Müller zurückgehen. Er sagt in dem 3ten Schlufssatze (l. c. pag. 26): „die feinsten Theile des Gewebes von Carcinom unterscheiden sich nicht wesentlich von den Gewebetheilen gutartiger Geschwülste und der primitiven Gewebe des Embryo.“ In der That, es giebt weder Zellen, noch Kerne, welche für den Krebs charakteristisch wären; in demselben Krebs können die allerverschiedensten Formen derselben vorkommen. Es empfehlen sich zu diesem Studium besonders manche Fälle von Leberkrebs. Was ich an einem anderen Orte für die farblosen Blutkörperchen weitläufig auseinandergesetzt habe (Med. Zeitung 1846, No. 35.), das paßt auch vollkommen für die Krebskörperchen. Der Feuchtigkeitsgrad und die Concentration der umgebenden Flüssigkeit, die Entwicklungsstufe, der gegenseitige Druck etc. bedingen Differenzen in der äußeren Erscheinung, welche bald wesentlich, bald zufällig, immerhin aber so bedeutend sind, daß sie die größten Täuschungen veranlassen können.

der Orbita :

Wasser	74,756
Feste Substanz	25,244
Proteinverbind.	11,221
Extractivstoff	3,350
Leim (Spur Chondrin.)	3,940
Fett	6,683
Asche	4,100

In 100 Th. Asche:	
Schwefelsaure Alkalien	12,2
Chlornatrium	8,0
Kohlensaures Natron	4,4
Phosphorsaures Natron	35,4
Eisenoxyd	18,1
Phosphorsaure Erden	21,9

60
lös-
liche.
40
unlös.

Die junge Krebszelle ist vollkommen rund, glashell, ihre Membran dünn, glatt und durchsichtig, ihr Inhalt homogen; sie besitzt stets einen verhältnißmäßig großen, scharf contourirten, mehr oder weniger granulirten, meist ovalen und schon ohne Zusatz von Reagentien sichtbaren, einfachen, doppelten oder mehrfachen Kern. (Tab. II. fig. 3. a.) Während sich diese Zelle weiter entwickelt, gehen besonders 3 Veränderungen an ihr vor, wie sie bei allen Zellen vorkommen können: der vorher homogene, durchsichtige Inhalt trübt sich meist schon sehr früh, indem durch eine innere Differenzirung desselben feine, in Efsigsäure lösliche (Protein) Molecüle entstehen (Tab. II. fig. 8. c. d. e.); die Membran verdichtet und verdickt sich zu einer mehr und mehr hornartigen Beschaffenheit, so daß ihre Contour schärfer und dunkler wird, und Efsigsäure sie immer weniger angreift; der Kern endlich zeigt 1 oder 2 bedeutend große, glänzende Kernkörperchen, die jedoch öfter schon ungleich früher vorhanden sind (Tab. II. fig. 9. d.). Gleichzeitig zeigen sich sehr häufig Veränderungen in der äußeren Gestalt, welche meistens durch gegenseitigen Druck bedingt sein möchten, — ein Moment, welches sich freilich im Detail nicht überall wird nachweisen lassen, welches aber aus allgemeinen, an allen Zellen vorkommenden Erscheinungen ziemlich bestimmt demonstriert werden kann. Die reichste Phantasie würde kaum ausreichen, alle wirklich vorkommenden Gestalt-Verschiedenheiten der Krebszellen aufzufinden (Tab. II. fig. 2. u. 7.); alle reduciren sich aber auf die Entstehung von Einbuchtungen und Ausziehungen oder Zackenbildungen, von deren Ursprung aus der Blasenform man sich zuweilen noch sehr bequem überzeugen kann, wenn man einen endosmotischen Strom erzeugt und die Membran wieder zwingt, sich auszudehnen. Auf diese Weise können auch — durch Ausziehung nach 2 Richtungen — geschwänzte Körper (Tab. II. fig. 2. a. b. c. h. i. fig. 4. b.) entstehen, welche aber doch von den ähnlichen Körpern des jungen Bindegewebes, die oben geschildert sind, getrennt werden müssen. Vogel (pag. 288) und Walshe (*Nature and Treatment of Cancer*, 1846, pag. 62) machen schon dar-

auf aufmerksam, ohne ihre Differenzen von den Bindegewebskörpern zu kennen, Lebert (Physiol. pathol. 1845, pag. 256) betrachtet die viel bedeutendere Breite, die ungleich weniger ausgezogene Form, endlich die Beschaffenheit der Kerne und Kernkörperchen der geschwänzten Krebszellen als unterscheidende Merkmale. Das Erstere ist im Allgemeinen richtig: die Faserzellen des unreifen Bindegewebes sind meistentheils bedeutend schmäler als diese Krebszellen. Dagegen muß ich den beiden anderen Merkmalen entschieden widersprechen. Ich habe namentlich bei Uterinkrebs die Krebszellen von einer solchen Länge gesehen, daß sie sogar die gewöhnliche Länge der Bindegewebszellen weit übertrafen, und die letzteren haben andererseits zuweilen so ausgebildete Kernkörperchen, so vollkommen gleiche Kerne, daß daraus kein Unterschied hergeleitet werden kann. In diesen Fällen bietet die Widerstandsfähigkeit der Membran der Krebszellen gegen Eßigsäure, ihre dunklere Contour und ihr oft körniger Inhalt, der den Bindegewebszellen nie zukommt, wesentliche Merkmale dar.

Ist nun diese Zelle für Krebs charakteristisch? Oder besser gesagt — denn man könnte ja diese Schilderung für falsch erklären — giebt es eigenthümliche Krebszellen? Noch in der letzten Zeit haben sich Hannover, Lebert, Sédillot (Sitzung der Acad. des sciences 14. Sept. 1846.) und Meckel (Sitzung der Naturforscher-Versammlung zu Kiel, 22. Sept. 1846.) auf das Entschiedenste für die Heterologie der Krebszellen ausgesprochen. Die mir vorliegenden Berichte bringen die Beweise der beiden letztgenannten Forscher nicht, weshalb ich mich auf die einfache Relation ihres Schlussergebnisses beschränken muß. Hannover (Müller's Archiv, Jahresbericht für 1843, pag. 19) erklärt die Größe des Zellkerns, die Anwesenheit mehrerer Kerne in derselben Zelle „wie bei Eiterkörperchen“ und die Durchsichtigkeit des Kernkörperchens für charakteristisch; Lebert (l. c. pag. 426 u. 255) hebt insbesondere die Größe der Zellen, die Größe und Gestalt der Kerne und die Kernkörperchen hervor. Es sind dies Momente von Bedeutung, die gewiß nicht selten eine Entscheidung über die krebshafte

Natur einer Geschwulst möglich machen werden; allein in tausend Fällen sind sie ganz werthlos, und ich habe selbst Gelegenheit gehabt, die entschiedensten Irrthümer, welche daraus resultirt sind, zu sehen. Am constantesten möchte die Grösse der Kerne für die Diagnose zu benutzen sein; aber liegt darin etwas Heterologes, ohne Analogie im Körper?

Es giebt Zellen im Körper, welche füglich nicht ähnlicher den Krebszellen gebildet werden könnten. Es sind dieß die allgemein bekannten, welche die freien Oberflächen überkleiden: die Epithelial- (und Epidermoidal-) Zellen. Ich habe gezeigt (Zeitschrift für rat. Medicin 1846, pag. 279), daß die verschiedenen Formen, unter denen Epithelialzellen vorkommen, sich durch einfache Diffusionsphänomene auf eine einzige primitive, die Kugel- oder Blasenform, zurückführen lassen.*) Wodurch sind nun die verschiedenen secundären Formen entstanden?

- *) Was ich durch einfaches Wasser erlangt hatte, hat seitdem Donners (Holländische Beiträge 1846, Hft. 1, pag. 52. 68) durch Kalilauge erzielt. Wenn ihm diese Behandlung aber bei den Epithelien der serösen Häute nicht geglückt ist, so möchte ich ihm eine anhaltende Einwirkung von destillirtem Wasser empfehlen. Häufig sieht man schon im Körper unter der Einwirkung diluirter Flüssigkeiten die Zellenmembran sich abheben, und es entstehen so gewisse hydropische Zellen, wie sie in der gelatinösen Infiltration der Lunge fast immer gesehen werden. Einen der interessantesten Fälle der Art beobachtete ich eines Tages an den Cylinder-epithelien der Gallenblase. Bei einem Geisteskranken, der lange Zeit hindurch an Digestionsstörungen und zuletzt Lienterie gelitten hatte, enthielt die verdickte, trübweiße Gallenblase eine reichliche, dünnflüssige, trübe, schmutzig weiße, nicht fadenziehende, alkalische Flüssigkeit, in der sich bald ein reichlicher, schmieriger Bodensatz bildete. Die innere Fläche der Gallenblase war stark vascularisirt, verdickt und zottig. Die Flüssigkeit selbst, welche keine Spur von Gallenfarbstoff, Cholesterin oder choleinsauerem Natron enthielt, zeigte eine Menge von Epithelialzellen, an denen die Membran entweder ganz oder partiell von dem Inhalte abgehoben war. Der Inhalt war so consistent, so in sich conglutinirt, daß er nur an einigen Zellen sich etwas zerstreut hatte; meist sah man im Innern der durchsichtigen, blassen Blase noch das vollständige, etwas verkleinerte Bild des ursprünglichen Cylinders.

Wir sehen ja die Epitelien bald pflasterförmig, bald cylindrisch, bald endlich geschwänzt. Wo gäbe es schönere, geschwänzte Körper als in dem Untergangsepitelium der Uretheren? Man hat nun freilich diese Epithelialzellen nicht geradezu als geschwänzte bezeichnet, aber man vergleiche einmal die mannichfaltigen Formen, welche in den Harnleitern und der Harnblase besonders bei Neugeborenen vorkommen, mit Krebszellen und weise die Unterschiede nach. Auch hier sind grofse und breite, geschwänzte, zackige, sternförmige, keulenförmige etc. Zellen mit horniger Membran, mit moleculärem Inhalt, mit grofsen, ovalen, dunkeln und scharf contourirten, einfachen und doppelten Kernen, mit 1 oder 2 grofsen glänzenden Kernkörperchen. Es giebt aber nur 2 Erklärungsmomente für die verschiedene Gestalt der Epitelien, nämlich den Druck und den Feuchtigkeitsgrad. Pflasterepithelien werden sich da nicht entwickeln, wo bei einer langsamen Entwicklung, einem länger dauernden Wachsthum die Zellen sehr dicht stehen, eine einfache Lage bilden und die nöthige Feuchtigkeit vorfinden; hier müssen nothwendig polyedrische Cylinder entstehen. Wenn aber eine Schleimhaut durch eine starke Anhäufung ihres Sekretes in den von ihr ausgekleideten Kanälen mehr und mehr aus-

Lagen die einzelnen Zellen frei, isolirt, so war die ganze Membran ringsum abgehoben und der Inhalts-Cylinder safs nur an dem einen oder an beiden äufsersten Enden derselben an (Tab. II. fig. 3. b. c. d.); lagen 2 Zellen zusammen, so war die Abhebung nur an der von der Vereinigungsstelle abgekehrten Fläche geschehen (e.); lag endlich eine ganze Reihe zusammen, so war nur der obere Theil der Membran abgehoben und die Reihe war von einem Convolut schleierartiger, durchsichtiger Blasen überwölbt (f.) Brachte man nun eine concentrirte Kochsalzlösung hinzu, so schrumpften die Blasen allmählich ein und es kehrte zum Theil die alte Gestalt des Cylinders wieder zurück; durch Zusatz von destillirtem Wasser blähten sie sich noch mehr auf, und die körnige Inhalts-Masse zerstreute sich durch den innern Raum. — Der helle Saum, welchen die Cylinderepithelien gewöhnlich an ihrem oberen Ende tragen, ist durch ein ähnliches Diffusionsphänomen bedingt, nicht, wie Henle (Allg. Anatomie pag. 239) meint, durch die Dicke der Zellenwand.

gedehnt wird und gewissermaassen die Geburtsorte der sich entwickelnden Epitelialzellen weiter auseinanderrücken, so verliert sich allmählich der cylindrische Charakter derselben und man sagt dann, die Schleimhaut wandle sich in eine seröse Haut um. Nirgends sieht man die Veränderung des epitelialen Charakters entschiedener, als auf der Uterinschleimhaut. In dem Maasse, als dieselbe im Beginn der Schwangerschaft hypertrophirt, und in den tieferen Schichten die Entwicklung von jungem Bindegewebe geschieht, sieht man die cylindrischen Epitelien sich in pflasterförmige umwandeln, und wenn die Schleimhaut jene lockre, gefälsreiche, 2—3" dicke Schicht darstellt, die sich zur Decidua-Bildung anschickt, so finden sich nur noch Pflasterepitelien auf ihr vor. In ähnlicher Weise müssen sich auch die Krebszellen, in den Maschenräumen eingeschlossen, durch gegenseitigen Druck verändern; wo derselbe nicht stattfindet, behalten sie ein so regelmässiges Ansehen, wie die Ganglienkugeln.

Es ist aber noch eine zweite Eigenthümlichkeit der Krebszellen hervorzuheben, nämlich ihre Fähigkeit zur endogenen Zellenbildung: es entwickeln sich im Innern einer vorhandenen Zelle neue Zellen — Mutter- und Tochterzellen. An sich tragen diese Tochterzellen keine wesentlichen Eigenthümlichkeiten, das Eigenthümliche liegt nur in der endogenen Entwicklung. Ist denn diese so unerhört im Körper? Geben nicht die Knorpel Gelegenheit, dieselbe zu studiren? Und welcher Unterschied besteht in dieser Beziehung zwischen Krebs und Enchondrom?

Endlich könnten noch die pigmenthaltigen Zellen des sogenannten melanotischen Krebses erwähnt werden. Allein auch diese haben ihre bestimmteste Analogie in den Pigmentzellen der Choroidea, der Lungen etc., auch sie sind eben nur gewöhnliche Zellen mit Pigment. Dieses Pigment ist bald körnig, bald diffus, wie es sich auch anderswo beobachten läßt und wie ich es in einer andern Arbeit weiter zu entwickeln gedenke. Der Inhalt des Bindegewebsgerüsts, der Krebssaft ist bei dieser Form eben schwarz, wie chinesi-

nahmsweise Vorkommen von Faserkrebs im Hoden aufmerksam gemacht. Bei dem Gallertkrebs, dem die Zellenentwicklung am meisten abgeht, hat schon Cruveilhier (Anat. path. Livr. X. Pl. III. p. 1.) hervorgehoben, wie gering die localen Erscheinungen sind, die er hervorbringt und wie spät der Einfluss auf den Gesamt-Organismus hervortritt.

Man hat nun noch weitere Unterschiede gemacht, und von Zottenkrebs, Mauerkrebs, Cystenkrebs etc. gesprochen. Wollte man alle Zufälligkeiten, alle Differenzen in der äußern Erscheinung mit besonderen Namen belegen, so würde gar kein Ende in der Nomenklatur mehr zu finden sein. Rokitsansky hat endlich unter den Markschwamm zwei Formen eingereiht, deren Stellung durch seine Angaben wenigstens nicht motivirt ist: die Typhusmasse und den Epithelialkrebs. Wohin die erstere gehört, ergiebt sich von selbst; die Bedeutung der Epithelial- und Epidermoidal-Geschwülste hat Lebert weilläufigt abgehandelt.

2. Der crude Krebs.

Alle organische Bildung geschieht aus amorphem Material: sowohl Ernährung als Neubildung, embryonale und pathologische, besteht ihrem Wesen nach in der Differenzirung von formlosem Stoff, mag er fest oder flüssig sein. Dieses ist der Fundamentalsatz der Entwicklungsgeschichte, daß alles Bildungsmaterial formlos ist, und ich glaube zu der Feststellung desselben etwas beigetragen zu haben, indem ich den Nachweis führte, daß auch der geronnene Faserstoff formlos sei. (Froriep's N. Notizen 1845. No. 769; Zeitschr. für rationelle Medicin 1846. Bd. V. p. 215.) Das formlose Blastem tritt aber unter allen Verhältnissen flüssig aus dem Blute aus, denn die unverletzten Gefäßwandungen sind nur für Flüssigkeiten permeabel: es ist ein mehr oder weniger unveränderter Theil der formlosen Blutflüssigkeit, des Blutplasma's. Das flüssige Blastem nennen wir, wo es in physiologischen Verhältnissen besteht, Ernährungsflüssigkeit, Ernährungsplasma, in patholo-

gischen Exsudat. Alle pathologische Neubildung von größerem Umfange führen wir auf Exsudat zurück, obwohl damit nichts anderes gesagt ist, als eine quantitativ oder qualitativ veränderte Ernährungsflüssigkeit. Wir haben demnach auch hier zu untersuchen, welcher Art das Exsudat sei, aus dem der Krebs wird, denn auch der Krebs muß eine Zeit des Formlosen haben.

Diese Zeit existirt real. Die Krebse zeigen dann auf dem Durchschnitt eine mehr oder weniger feste, scheinbar gleichmäßige Beschaffenheit, sie sind meist blafs, ins Graue, Bläuliche, Gelbliche, Bräunliche oder Rötliche ziehend, (*blanc terne, gris de perle ou même jaunâtre* Laennec) halbdurchscheinend, und gleichen einer Gallert in verschiedenem Grade der Consistenz, bald einer vollkommen festgewordenen, bald einer mehr oder weniger zitternden. In den Schriftstellern findet sich eine sehr große Reihe solcher Beschreibungen. Diese gallertartige Masse ist nun zu einer gewissen Zeit formloses Blastem. Es fragt sich aber, welcher Natur sie sei. — Die Wiener Schule ist damit leicht fertig geworden: der Krebs entsteht aus albuminösem Exsudat, aus krebsig erkranktem Albumen. Wer weiter darüber belehrt sein will, findet das Nähere bei Engel (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1845. I. 10.) und Rokitansky.

Vogel ist meines Wissens der einzige, der sich ernstlich mit der Frage beschäftigt hat. Er erwähnt (Allg. pathol. Anat. p. 258.) „einer festen, derben, amorphen Substanz, dem geronnenen Faserstoff ähnlich, wahrscheinlich damit identisch. Sie wird durchsichtig durch Essigsäure, Ammoniak und andere kaustische Alkalien und schließt bisweilen mehr oder weniger Molecularkörnchen ein, die aus modificirtem Protein oder Fett bestehen. Sie ist ohne Zweifel als festes Cytoblastem der Krebse zu betrachten.“ Ich muß Vogel in diesen Angaben im Allgemeinen beitreten und kann als einen Ort, wo sich dieses feste, formlose Blastem am besten beobachten läßt, besonders die Knochenkrebsen empfehlen. Es fragt sich nur, ob diese feste Masse Faserstoff ist oder doch denselben in größe-

ren Mengen einschließt. Ich habe den Stand unserer Kenntnisse über den Faserstoff weilläufiger besprochen (Zeitschrift für rat. Medicin 1846. Bd. IV. p. 263.) und gezeigt, daß wir vorläufig nicht umhin können, jeden festen Proteinkörper, der die physicalischen Eigenschaften des Faserstoffs, namentlich Elasticität und die davon abhängige Faserungsfähigkeit besitzt, für Faserstoff zu halten. Es würde demnach ziemlich entschieden ausgesprochen werden dürfen, daß gewisse Formen des Krebses aus faserstoffligem Exsudat entstehen, sobald der Nachweis geführt ist, daß die feste formlose Substanz im Krebs eine Proteinsubstanz ist. Wiggers, Hecht und Foy sprechen freilich von Faserstoff, allein ihre Analysen enthalten keinen bestimmten Grund dafür. Meine Beobachtungen beweisen eher gegen die Protein-Natur dieser Substanz, namentlich habe ich sie weder in Essigsäure löslich, noch mit Essigsäure behandelt, durch Kaliumeisencyanür fällbar gesehen. Meine Reactionen, die ich unten bei einem speciellen Beispiel genauer anführen werde, stimmen nur für eine Uebereinstimmung der alsbald zu erwähnenden Colloidsubstanz; es wäre aber möglich, daß die von Vogel angegebenen Reactionen sich auf ein noch früheres Stadium bezögen.

Es sind hier aber vorzüglich die seit Velpeau's schönen Untersuchungen bekannten Venenkrebsse zu erwähnen, welche direkt durch die Metamorphose von Blutgerinnseln zu entstehen scheinen. Ich habe 6 Fälle von Krebs in großen Venenstämmen beobachtet und glaube mich möglichst bestimmt überzeugt zu haben, daß hier in der That eine Bildung von Krebs *in loco* und nicht ein Hereinwachsen stattfindet. An den Venen des Pfortadersystems ist ein solcher Nachweis freilich ziemlich schwer zu führen, da sich die Masse schliesslich in so kleine Gefäße erstreckt, daß man sie nicht mehr mit Sicherheit verfolgen kann. An den Körpervenien dagegen sieht man zuweilen die überzeugendsten Fälle, in denen von Hereinwachsen des Krebses nicht die Rede sein kann. Hier scheint wirklich eine Umwandlung eines faserstoffigen Gerinnsels zu Krebs in der Art, wie es nach Hunter und Home

von Abernethy (Med. chir. Betrachtungen, deutsch von J. F. Meckel. 1809. p. 6.) angenommen ist, vorzuliegen.

Vogel kommt weiterhin (p. 296.) auf eine gallertartige Flüssigkeit zu sprechen, welche in gewissen Krebsformen wesentlich prävalirt und welche er als identisch mit einer von ihm als „schleimige“ bezeichneten Flüssigkeit im entwickelten Krebs (derselben, die ich als Krebsstoff aufgeführt habe) ansieht. Wir werden bald sehen, daß dies eine Verwechslung ist, allein es giebt eine Form des Krebses, in welcher ein formloser Stoff so außerordentlich prävalirt, daß man sie schon lange als eine besondere Species beschrieben hat: ich meine den Gallertkrebs (Colloidkrebs Laennec's, Alveolarkrebs Otto's, Areolarkrebs Cruveilhiers). Mulder (Broers Observ. anat. pathol. 1839) hat diesen Krebs chemisch untersucht. Er fand als Hauptbestandtheil desselben eine eigenthümliche, halbdurchscheinende, thierische Substanz ohne Analogie im Körper, welche keine Proteinsubstanz war, denn sie bildete mit Salpetersäure keine Xanthoproteinsäure und ihre Lösung in Essigsäure wurde durch Kaliumeisencyanür nicht niedergeschlagen; welche sich vom Schleim durch ihre Löslichkeit in Essigsäure, vom Ptyalin durch ihre Unlöslichkeit in Wasser unterschied und welche beim Kochen keinen Leim gab. Außer derselben fand sich Leim, Fett und Proteinsubstanz, welche von Mulder als Eiweiß gefaßt und von Broers von Blutserum, welches die Masse durchdrungen habe, hergeleitet wird. In der Untersuchung liegt kein Grund, sie eben als Eiweiß zu betrachten; es konnte eben so gut Faserstoff sein, da die ganze Masse in concentrirter Essigsäure gelöst worden war. Es ist außerdem zu bedauern, daß keine Angabe über das Verhalten der Substanz gegen diluirte Essigsäure gemacht ist; ich habe wiederholt, namentlich bei Gallertkrebs im Mastdarm und Netz Niederschläge durch Zusatz derselben entstehen sehen, welche sich in der Kälte, auch in concentrirterer Säure, nicht auflösten. Diese Verhältnisse sind um so wichtiger, als die Aehnlichkeit dieser Gallert mit dem Inhalt anderer Geschwülste von Laennec bis auf Vogel sich den

Beobachtern auf das Entschiedenste aufgedrungen hat. Die Colloide, welche in den Drüsen ohne Ausführungsgang (Schilddrüse, Milz, Hirnanhang) und mit demselben (Leber, Niere, Eierstock) so häufig vorkommen, enthalten eine ebenso unbekannte, vielleicht ganz analoge Substanz mit dem Gallertkrebs*). Am auffallendsten ist mir diese Aehnlichkeit aber immer bei

*) In einem Lebercolloid, welches nicht etwa ein alter Echinococcus-Sack war, fand ich eine gelbliche, gallertartige, strukturlose, vollkommen homogene, sauer reagirende Masse. Dieselbe war in Wasser unlöslich; damit geschüttelt, vertheilte sie sich zu einer etwas trüben, zähflüssigen, klebrigen Flüssigkeit von saurer Reaction, die durch Kochen nicht getrübt, durch Essigsäure stark gefällt wurde und auch bei Ueberschufs derselben immer trüb blieb; ein Tropfen Salpetersäure brachte eine starke Trübung hervor, welche bei weiterem Zusatz abnahm, so daß nur eine gleichmäßige, bläulich-opalescirende Färbung übrig blieb; mit Salpetersäure im Ueberschufs gekocht, bildeten sich gelbgrünliche Flocken mit einem Stich ins Bläuliche; Kali veränderte die Flüssigkeit, auch beim Kochen, nicht; Bleizuckerlösung brachte eine starke Fällung hervor und in dem Niederschlage entstand durch Essigsäure noch eine größere Trübung. In allen Fällen war aber die Fällung nicht flockig, sondern gleichmäßig. Die colloide Substanz selbst wurde durch Salpetersäure trüb und weiß; durch Essigsäure quoll sie erst auf und wurde dann trüb; Kali erzeugte darin ein zähes, weißes Coagulum; essigsaures Blei eine mäßige weiße Trübung. Ein Theil davon wurde mit destillirtem Wasser übergossen; nach 14 Stunden war er noch immer fest und fadenziehend. Die darüber stehende Flüssigkeit gab mit Alaunsolution einen starken Niederschlag, der in sehr großem Ueberschufs desselben löslich war. Essigsäure brachte eine ebenso starke Fällung hervor, die in großem Ueberschufs etwas klarer wurde. Gallustinktur machte nur eine leichte Trübung; Jodtinktur keine Veränderung; schwefelsaures Kupferoxyd eine leichte Trübung; kohlenaures Kali keine Veränderung. Salzsäure gab eine starke Trübung, die sich im Ueberschufs fast ganz löste; Kaliumeisencyanür bewirkte in dieser Lösung keine Veränderung. — Die zuerst erwähnte durch Schütteln gewonnene Flüssigkeit wurde mit concentrirter Essigsäure gefällt und so 24 Stunden stehen gelassen, darauf filtrirt; das Filtrat lief leicht und klar durch, wurde durch Ammoniak, selbst in starkem Ueberschufs nicht verändert und durch Kaliumeisencyanür entstand erst nach längerem Stehen eine leichte Opalescenz.

gewissen Cysten gewesen, welche in Gestalt kleiner härlicher Knoten oder als langgestielte Blasen an den Tuben und breiten Mutterbändern vorkommen; die kleinen Colloidkrebse des Peritonäums sind von ihnen nicht zu unterscheiden. Es giebt endlich noch eine andere Exsudat-Gruppe, welche zu einer gewissen Zeit eine gallertartige Beschaffenheit haben, nämlich die tuberculöse. Laennec hat dies Stadium sehr genau als gelatinöse Infiltration beschrieben und nur den Fehler begangen, daß er das Zwischenstadium zwischen ihr und der gelben Infiltration zum Theil mit entzündlichen Zuständen verwechselt hat, welche in der Umgebung der Tuberkel vorgehen und ihre Vernarbung bedingen. Chomel hat ihm dies mit Recht vorgeworfen, aber Rokitansky hat sehr Unrecht gethan, auf dieser Basis weiter zu gehen und die Bedeutung der gelatinösen Infiltration für die Entwicklung der Tuberkel überhaupt abzuleugnen. Man kann sich nicht bloß an den Lungen, sondern eben so vollkommen an den Lymphdrüsen überzeugen, daß bei der Tuberkulose zuerst eine gelatinöse, froschleimartige Flüssigkeit exsudirt, welche allmählich an Consistenz d. h. an festen Bestandtheilen zunimmt und dann ein halbdurchscheinendes, bläulichweißes oder grauliches, fester Gallert ähnliches Aussehen hat. Die Lymphdrüsen stellen in dieser Zeit die sogenannten scrophulösen Geschwülste dar. Während die festen Bestandtheile immer mehr zunehmen, das Gewebe trockener und fester wird, beginnt die Differenzirung der Substanz, welche bis dahin fast ganz formlos war, es entwickeln sich die von Gluge und Lebert beschriebenen kleinen Körperchen, Fettmoleküle werden frei, und während so die lichtbrechenden Punkte sich mehren, die Brüchigkeit hervortritt, erscheint das gelbe Ansehen der tuberculösen Infiltration. Dieses Ansehen verschwindet erst wieder bei der Verdichtung der Substanz im Stadium der Obsolescenz, welches Rokitansky an den Miliartuberkeln verkannt hat. Der faserstoffige Tuberkel Rokitansky's ist ein obsoleter Miliartuberkel; freilich geht ihm die Fähigkeit der Erweichung ab,

aber nur deshalb, weil er schon darüber hinaus ist. Es existirt weder eine verschiedene Entwicklung für den isolirten und infiltrirten Tuberkel, noch eine Differenz von faserstoffigem und albuminösem.

Genug, es giebt ein Stadium für das Colloid, den Tuberkel und den Krebs, wo sich das Exsudat in dem Zustande einer mehr oder weniger festen, durchscheinenden, amorphen, gallertartigen Substanz befindet. Wir wollen damit weder eine chemische, noch eine physicalische Identität behaupten, aber es wird gestattet sein, so lange, als nicht genauere Untersuchungen vorliegen, die Aehnlichkeit in der äusseren Erscheinung dieser Exsudate festzuhalten und sie unter eine gemeinsame Categorie zu bringen. Henle (Zeitschrift für rat. Med. 1844. Bd. II. p. 265.) sagt: „Ich habe Grund zu vermuthen, dafs hauptsächlich diese Art von Faserstoff (Pseudofibrin), durch welchen Procefs sie auch ergossen werde, Boden für die Bildung bösartiger Geschwülste, der Tuberkeln und Schwämme sei.“ Leider hat er den Grund nicht mitgetheilt; dafs er sich aber täuscht, wenn er (ebendasselbst) bewiesen zu haben glaubt, dafs die gallertartigen Exsudate Faserstoff enthalten, liegt auf der Hand. Bei der gelatinösen Infiltration der Lunge habe ich mich vergeblich bemüht, auch nur den geringsten Schein von Grund für die Anwesenheit von Faserstoff aufzufinden. Ich wiederhole aber, man darf sich gar nicht verhehlen, dafs eine solche Zusammenfassung der gallertartigen Exsudate auf einer rein äusserlichen Eigenschaft beruht und dafs trotz der im Ganzen übereinstimmenden chemischen Reactionen doch die wesentlichsten Differenzen unter denselben bestehen können. Ja, es ist noch nicht einmal bewiesen, dafs diese Exsudate eben in der Weise aus dem Blut ausgetreten sind, wie wir sie vorfinden. Die fadenziehende Flüssigkeit, welche bei der gelatinösen Infiltration die Lungenbläschen anfüllt, pflegt mit Essigsäure membranöse Niederschläge zu geben, ähnlich dem Schleim. Wissen wir aber, ob der Schleimstoff als solcher aus dem Blut austritt? So lange wir ihn nicht darin nachgewiesen haben, lassen sich

viele Zweifel darüber erheben *). Es wäre möglich, daß Uebergänge zwischen dem Faserstoff und der Colloidsubstanz bestehen. Als einen solchen möchte ich namentlich eine Art des Faserstoffs anführen, den ich der Kürze wegen als „Fibrin später Gerinnung“ bezeichnen will, — Faserstoff, der beliebig lange an einer Stelle des Körpers, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens, sich befinden kann, ohne zu gerinnen, der aber einige Zeit nach seiner Entfernung aus dem Körper, im Contact mit der Luft, zu gerinnen anfängt. Dieser Faserstoff, der des Contacts mit der Luft zu bedürfen scheint, um in den gerinnungsfähigen Zustand zu kommen, findet sich zuweilen mit colloiden Massen zusammen, insbesondere in Ovarialgeschwülsten, und es liegt nahe, in diesem Zusammenvorkommen ein genetisches Verhältniß zu suchen. Meine Beobachtungen genügen indeß nicht, um ein solches zu constatiren.

Vogel erwähnt endlich, daß zuweilen Krebse aus flüssigem Cytoblastem hervorzugehen schienen. Möglich, allein keine Thatsache liegt vor, welche dies bewiese. Es giebt Krebse, und dahin gehören die meisten Zellenkrebse, wo man kein primäres Exsudat gefunden hat. Was beweist dies? Hat einer das Exsudat gesehen, aus dem der Eiter des Leberabscesses entsteht, oder dasjenige, welches zu Bindegewebe entwickelt, durch seine Contraction die granulirte Beschaffenheit der cirrhotischen Leber veranlaßt? Es giebt Prozesse, welche

*) Nach Müller's Darstellung könnte es scheinen, als ob die Gallerte des Alveolarkrebses Zelleninhalt sei. Man muß sich erinnern, daß zu jener Zeit der unpassende Name „Zellgewebe“ von Müller noch nicht durch „Bindegewebe“ ersetzt war; die Zellen, von denen Müller hier spricht, können nur die Bindegewebsräume sein, Zellen des „gallerthaltigen Zellgewebes“, wie er sich ausdrückt. Es kommen allerdings zuweilen in dem Gallertkrebs wirkliche Zellen vor, allein die Gallert selbst liegt nur in den Räumen des Fasergerüsts, und ich habe mich bis jetzt nicht überzeugen können, daß die Zellenbildung der Bildung der colloiden Masse voraufgeht. Man findet zuweilen in demselben Krebsknoten Räume mit dem gewöhnlichen Krebsaft und andere mit colloider Masse gefüllt, aber es läßt sich schwer bestimmen, ob der eine Zustand aus dem andern hervorgegangen ist.

auf so kleine Punkte beschränkt sind, wo die Entwicklung so schnell eintritt, daß uns die Beobachtung des primären Exsudates kaum gelingt. Für solche Fälle genügt es, das allgemeine, anderweitig gefundene Gesetz anzuwenden. Das ist durchaus keine Willkür. Sind bestimmte Verhältnisse in der Zusammensetzung die Bedingung, daß ein Exsudat sich zu Eiter, ein anderes zu Krebs metamorphosirt, so können wir unsere Erfahrungen darüber mit Sicherheit auf diejenigen Fälle übertragen, wo wir es nicht direkt erfahren können. Wir wissen bis jetzt vom Krebs aus Erfahrung, daß ein gallertartiges Exsudat in manchen Formen zuerst vorhanden ist, allein wir wissen nicht, zwischen welchen Feuchtigkeitsgraden dieses Exsudat schwankt; enthalten wir uns also vorläufig eines weiteren Schlusses.

Die älteren Schriftsteller haben sich bekanntlich viel darüber gestritten, ob der Krebs das Resultat einer örtlichen Entzündung sei, und ob er von den Blut- oder Lymphgefäßen ausgehe. Broussais (*Hist. des phlegm. chron. Ed. 4me. I. p. 24. 29. 32.*) hat beides verbunden und den Krebs auf eine Entzündung der Lymph - Capillaren zurückgeführt. Dieses heißt aber, ein Unbekanntes auf ein anderes, ebenso Unbekanntes reduciren, und wenn wir erwägen, daß Krebs vorkommt, wo noch keine Lymphgefäße entdeckt sind, z. B. im Gehirn und in den Knochen, so wird man davon wohl abstecken müssen. Bleiben wir aber bei den Blutcapillaren stehen, so können wir nicht läugnen, daß Krebse sehr häufig ganz entschieden auf Veranlassungen, besonders traumatischer Art, entstehen, welche unter anderen Verhältnissen Entzündung erzeugt haben würden. Freilich kommt Krebs noch häufiger ohne solche Veranlassungen vor oder richtiger unter Verhältnissen, wo wir solche Veranlassungen nicht nachweisen können, allein geschieht dies nicht auch bei der Entzündung? Die Entzündung stellt sich uns durch zwei Erscheinungen dar: Capillärhyperämie und Exsudat. Häufig genug können wir locale Hyperämien vor der Entwicklung des Krebses beobachten; viel häufiger fehlen sie oder können wir sie nicht beobachten.

Alein können wir bei Entzündung überall die Hyperämie nachweisen? Sehen wir nicht zuweilen die Hornhaut sich durch Exsudat trüben, ohne daß irgend welche Hyperämie ihr voraufging oder sie begleitete? — Die Entzündung bringt uns ferner ein gerinnfähiges, faserstoffiges Exsudat. Es fragt sich also, ob faserstoffiges Exsudat zu Krebs werden kann. Daß faserstoffige Blutgerinnsel sich in Krebs umwandeln, dafür habe ich mich schon oben ausgesprochen; daß aber auch einfache Faserstoffgerinnsel diese Metamorphose eingehen können, ist aus anderen Thatfachen nicht unwahrscheinlich. Die faserstoffigen Exsudat-Gerinnsel der Bauchhöhle pflegen dem Gesetz der Schwere nach an den Bauchwänden herabzugleiten und an den tiefsten, ihnen entgegenstehenden Punkten — der *excavatio recto-vesicalis*, dem inneren Leistenring, dem Mesenterium der *flexura sigmoidea* — liegen zu bleiben. An denselben Punkten finden sich nun bei der sogenannten kreb-sigen Peritonitis, wo sonst nur Krebsknoten in dem subperitonäalen Bindegewebe liegen, sehr gewöhnlich oberflächlich aufgelagerte, locker adhärende Krebsmassen, welche sich vollkommen in derselben Weise verhalten, wie die gewöhnlich hierher fallenden faserstoffigen Gerinnsel, namentlich ebenso eine secundäre Hyperämie veranlassen. Zuweilen zeigt sich sogar Faserstoff neben Krebs in demselben Stück; soll man hier nicht an eine Metamorphose des ersteren denken? Es wäre allerdings noch die Erklärung möglich, daß wirkliche Krebsmassen hierher sinken und eine secundäre Entzündung mit faserstoffigem Exsudat veranlassen. Wardrop beschreibt Fälle von *exulcerirtem Leberkrebs*; hier müßte natürlich die ausgestoßene Masse in die Bauchhöhle gelangen. In den Fällen, welche ich gesehen habe, könnte ich indess nichts entdecken, was eine solche Anschauung bestätigt haben könnte, und ich kann mich deshalb nicht entschließen, sie ohne Weiteres zu adoptiren.

Es läßt sich aber noch ein anderer, und wie mir scheint, fruchtbringenderer Gesichtspunkt auffinden. Lange hat man die Entzündung als einen *Excess* oder eine *Aberration* der

Ernährung betrachtet, und erst in der letzten Zeit war man, durch die neuropathologische Theorie befriedigt, davon fast ganz abgekommen. Obwohl diese von vorn herein sehr bedenkliche Theorie mehr und mehr zweifelhaft geworden ist *), so ist uns doch eine gewisse Kenntniss der Erscheinungen der Entzündung an den Gefäßen geblieben. Der Grund dieser Erscheinungen ist unbekannt: ob die Stase das Exsudat oder das Exsudat die Stase bedingt, ist vorläufig unentschieden. Diese Lücke durch eine neue Hypothese auszufüllen, würde zu nichts führen; halten wir uns an unsere Erfahrungen. Diese berechtigen uns entschieden, die frühere Anschauung wieder aufzunehmen und die Entzündung im Vergleich zur Ernährung zu betrachten. Es scheint jedoch unserer Weise angemessener, diese Anschauung bestimmter zu formuliren, und die Entzündung nicht sowohl als eine Steigerung der Ernährung überhaupt, sondern vielmehr als eine Steigerung der bei der Ernährung geschehenden Vorgänge zu betrachten, ohne damit behaupten zu wollen, daß diese Steigerung gleichmäÙig und gleichzeitig jeden einzelnen dieser Vorgänge betreffe. Die Ernährung setzt sich vorzüglich aus zwei Momenten zusammen: Austritt von Blutbestandtheilen in das Gewebe — Exosmose, Exsudation, und Eintritt von verbrauchten Gewebsbestandtheilen in die GefäÙe — Endosmose, Resorption. Diese beiden Momente lassen sich auch bei der Entzündung nachweisen und wir wollen hier nur auf ein seit Howship mehr

*) Die Beobachtung von Bruch (Zeitschrift für rat. Medicin 1846. Bd. V. p. 69.) wird diese Theorie nicht halten. Wenn er glaubt, daß die Arterien das Wesentliche bei der Entzündung seien, so wollen wir ihn auf Cruveilhier aufmerksam machen, der die ganze Sache mit eben so viel Grund den Venen zuschiebt. Er hätte sich aber leicht überzeugen können, daß die von ihm beschriebene Erweiterung der Arterien nur ihm unbekannt war, daß sie aber in der Pathologie ein längst constatirtes Faktum ist, wie z. B. an dem bekannten Experiment Hunters mit dem Kaninchenohr zu ersehen ist. (A Treatise on the blood. 1812. Vol. II. p. 7. cf. Pl. V. fig. 2. D.)

oder weniger vernachlässigtes Moment in der Geschichte der Knochenentzündung aufmerksam machen, welches wesentlich die Erscheinung dieses Vorganges influenzirt: die Resorption zuerst der Kalksalze und dann auch des leimgebenden Gerüsts der Knochen. Man sehe sich die Erweichung des Knochens im Anfang der genuinen Knochenentzündung an, man betrachte das Knochengeschwür, die Demarcationslinien um Nekrosen etc. und man wird sich hinlänglich überzeugen können, daß hier eine wirkliche Resorption stattfindet. Die entzündliche Atrophie ist nicht immer eine Atrophie durch Exsudat. Eine ähnliche Anschauung hat Küfs (*De la vascularité et de l'inflammation* 1846, p. 18) aufgestellt, allein, wie es mir scheint, hat er dabei zwei Fehler gemacht. Nachdem er sehr richtig die Resorption hervorgehoben hat, stellt er als zweites Moment der Entzündung die Organisation des Ernährungsstoffes zu einem eigenthümlichen neuen Gewebe, dem entzündlichen, auf. Dies ist offenbar falsch, denn das Exsudat braucht sich ja nicht zu organisiren, es kann ja z. B. verwehen, und doch war eine Entzündung da. Nicht die Organisation des Exsudates ist das zweite Moment der Entzündung, sondern das Exsudat selbst; die Organisation oder sonstige Metamorphose des Exsudats stellt die Ausgänge der Entzündung dar. Küfs ist ferner ganz in seinem Recht, wenn er die Contractilität der Capillaren und damit die neuropathologische Theorie läugnet; er kann vielleicht Recht haben, wenn er die Präexistenz der Stase des Blutes in den Capillaren vor dem Exsudat läugnet, denn wer hat es bewiesen, daß die Stase immer vor dem Exsudat vorhanden ist? An den Schwimmhäuten der Frösche ist erst noch das Exsudat nachzuweisen. Allein er hat Unrecht, wenn er die Bedeutung der Gefäße für die Entzündung überhaupt läugnet, und von einer Entzündung des Epitheliums, der Knorpel etc. in seiner Weise redet. Alles dieses beruht darauf, daß er den Begriff des Exsudats als solchen nicht scharf genug gefaßt hat. —

Lassen wir nun einmal die Entzündung als solche fallen und sehen wir zu, ob die Erscheinungen einer veränderten

Nutrition sich im Anfange des Krebses nachweisen lassen. Wir wollen dazu bestimmte Beispiele nehmen.

Vor einigen Monaten machte ich in meinem pathol. anat. Cours die Sektion eines Mannes, der in der Charité an florider Lungentuberculose gestorben war. An dem Schädel dieses Mannes zeigten sich (außer einer ziemlich bedeutenden, flachen Osteophytbildung an der innern Fläche, dem Sinus longitudinalis entsprechend) zahlreiche, meist 1 — 2 Groschenstück große Stellen, an denen das Knochengewebe ganz verschwunden und Lücken zurückgeblieben waren, die mit einer rothen, pulpösen Substanz gefüllt waren. Diese Lücken lagen zuerst in der Diploë und schimmerten als bläuliche Flecken durch die äusseren Schichten durch; über ihnen zeigten sich auf der innern und äussern Fläche häufig kleine, flache, elfenbeinerne Auflagerungen neuer Knochensubstanz. An anderen Stellen war bald die innere, bald die äussere Tafel des Knochens mehr verdünnt, an anderen endlich war sie ganz zerstört und die elfenbeinernen Auflagerungen umgaben die Oeffnungen im Knochen. Die pulpöse Substanz bestand aus einem lockern Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen, in welchem sich nackte Kerne von mehr oder weniger ovaler Form und verschiedener Grösse, sowie runde, leicht granulierte Zellen mit ähnlichen, einfachen oder mehrfachen Kernen vorfanden. *) Erstaunt über diesen merkwürdigen Befund untersuchte ich andere Knochen und zwar ihrer Structurähnlichkeit wegen zunächst die Beckenknochen und fand hier, namentlich in der Nähe der crista ilium, ähnliche Lücken mit ähnlichem, obwohl etwas festerem Inhalt. Weiterhin zeigte sich an der 4ten Rippe rechts, dem Vertebralende nahe, eine nach der Brusthöhle prominirende, ziemlich resistente Geschwulst, welche

*) Hasse (Zeitschr. f. rat. Medicin 1846, Bd. V. pag. 192) beschreibt ähnliche Bildungen aus den Knochenenden rheumatischer Personen als Eiterkörperchen. Die Schädelknochen, insbesondere die processus clinoidi posteriores, sind ausgezeichnet geeignet, um sich von dem Ungrunde dieser Annahme zu überzeugen; es sind nur Epitelialzellen der Markkanälchen.

vom Knochen ausgehend, Periost und Pleura in die Höhe gehoben hatte. Auf dem Durchschnitt fand sich die innere Tafel zum Theil schafig aufgetrieben, zum Theil mit der Diple des Knochens verschwunden und durch ein ziemlich derbes, halb durchscheinendes, bräunliches und resistentes Gewebe ersetzt, welches an einzelnen Punkten homogen, nur von faserigen Strängen durchsetzt erschien, an anderen einen milchigen Saft ausdrücken liefs. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dafs die ersteren Punkte aus einem, zum grofsen Theil unreifen Bindegewebe bestanden, in dessen Maschen eine durchscheinende, homogene, formlose Substanz eingelagert war, die sich fasern liefs und durch Essigsäure etwas deutlicher, aber zugleich dunkler wurde; dafs an anderen Stellen in diese Substanz ovale, ziemlich grofse und dunkle Kerne und Zellen mit solchen Kernen eingestreut waren, und endlich, dafs der milchige Saft eine grofse Menge von Kern- und Zellenbildungen einschlofs, welche im Allgemeinen den Epithelialtypus hatten. — Ich betrachte nun die Rippengeschwulst als erwiesenen Knochenkrebs und halte mich berechtigt, anzunehmen, dafs die Lücken in den Schädel- und Beckenknochen der Sitz ähnlicher Krebse geworden sein würden, wie er sich an der Rippe zeigte, weil ich oft genug ähnliche Prozesse in anderen Knochen verfolgt habe. An dem Schädel insbesondere haben wir gleichzeitig Resorption an den Lücken des Knochens und Exsudation an den neuen Auflagerungen, welche diese Lücken umgaben, d. h. Steigerung der bei der Ernährung vorgehenden Erscheinungen.

Ein anderes Beispiel ist folgendes: Ein Mann starb marastisch, nachdem er längere Zeit an einem grofsen Krebsgeschwür gelitten hatte, welches die Gegend des rechten Unterkiefer-Winkels einnahm. Die krebssige Metamorphose erstreckte sich auf den Unterkiefer selbst, die Parotis, die Submaxillärdrüse und alle umliegende Muskeln, Haut und Bindegewebe. An einzelnen Stellen war eine ziemlich harte, fibroide Masse entstanden, an anderen die gewöhnliche encephaloide Substanz, an anderen ziemlich feste, frische Bildung mit dem ei-

genthümlichen Stich ins Bläuliche (*oeil de bleuâtre Laennec*). Von dieser Partie aus waren nun die Jugulardrüsen bis zur Einmündung des duct. thorac. dexter erkrankt; die oberen durch und durch krebzig, ohne Spur von Drüsenparenchym, die unteren geschwellt, hyperämisch, dunkelroth, mit einzelnen weißlich durchscheinenden Punkten. Die dunkelrothen Partien zeigten mikroskopisch nur die gewöhnlichen Drüsenelemente: die kleinen, kernartigen, sogenannten Körner und die größeren, kernhaltigen Zellen neben sehr viel Blut; die meisten Punkte dagegen enthielten keine Spur dieser Elemente, sondern eine homogene, durchscheinende, structurlose Substanz, die sich in verschiedenen Richtungen fasern liefs und vollkommen dem Faserstoff ähnlich war. Nach Zusatz von Essigsäure wurde sie deutlicher, aber nicht durchsichtiger; im Gegentheil zeigte sie sich dunkler, ins Gelbliche ziehend, und wo sie aufgefasert war, hatten diese Fasern scharfe Contouren. Nirgends trat in dieser Substanz eine Spur von Kern oder Zelle hervor, alles war vollkommen gleichmäfsig, und die künstlich gewonnenen Fasern zeigten durch ihre Ungleichförmigkeit, durch ihre vollkommen zufällige Anordnung bestimmt ihre künstliche Entstehung. Zusatz von Kaliumeisencyanür zu dem mit Essigsäure behandelten Object unter dem Mikroskop erzeugte einen flockigen Niederschlag in der Flüssigkeit, veränderte aber die gefaserte Substanz gar nicht. Concentrirte Kalilauge zu dem Object gesetzt, machte dasselbe zuerst vollkommen durchsichtig; allmählich bildete sich aber von der Peripherie her eine körnige, dunkle, undurchsichtige, gelbliche Schicht, die mehr und mehr zunehmend endlich das ganze Object einnahm. Als darauf durch reichlichen Zusatz von Wasser die Lauge weggespült wurde, klärte sich das Object und die ganze Masse quoll allmählich zu einer durchscheinenden Gallert auf. (Vergl. die Colloid-Reactionen.) — Hier waren also die primären Gewebelemente vollkommen untergegangen, um dem Exsudat Platz zu machen, und es liegt darin ein neuer Beweis gegen die Ansicht, die man wohl hört, als möchten die Krebszellen keine Neubildung sein. Es bestand in der ganzen Drüse eine

auffallende Hyperämie und es fand sich ein structurloses Exsudat vor, dessen chemische Eigenschaften von denen der Proteinsubstanzen unterschieden waren. — An anderen Stellen derselben Drüsen fand sich dieselbe homogene, faserungsfähige Substanz, aber schon mit zwischengelagerten Zellen, von einer Art, wie sie in diesen Drüsen nicht vorkommen. Es waren epiteliumpartige, sehr blasse und zarte Zellen, mit einem fast homogenen Zelleninhalt und 1—2 rundlichen oder ovalen, meist ziemlich kleinen, doch zuweilen auch ziemlich großen, entschieden glatten Kernen ohne Kernkörperchen. Freie Kerne fanden sich nur selten vor. Bindegewebe, auch unreifes, war nirgend in größerer Menge zu entdecken.

Ich kehre demnach in meiner Anschauung von der Entwicklung des Krebses ganz zu dem Wege zurück, den die besten Beobachter vor den Zeiten der Zellentheorie eingeschlagen haben. So gelangt Lobstein (Pathol. Anat. I. pag. 402) bei der Discussion der Frage, welche organische Function bei der Bildung der Krebse zuerst und unmittelbar in Bewegung gesetzt werde, zu der Antwort, daß es der Ernährungsproceß sei, und daß man nicht erst zu einem neuen Agens, wie die Entzündung, zu greifen nöthig habe, sondern daß die Anomalie in der Ernährung genüge. Carswell (Art. Carcinom. Fasc. I.), indem er die Bildung des Krebses in dem Parenchym der Organe auf eine Modification der Ernährung und die auf freien Flächen auf eine Modification der Absonderung bezieht, erklärt selbst, daß der Unterschied nur ein nomineller sei. Am consequentesten ist, wie schon früher angeführt, Cruveilhier. Er sagt (Livr. XXIII. Pl. VI. pag. 4): „Was sind diese Alveolen oder Zellen, in welchen der Krebsstoff enthalten ist? Es sind die venösen Alveolen oder Zellen des Organs, in welchem sich die Alteration gebildet hat: in den venösen Capillaren wird der Krebsstoff secernirt und abgelagert; diese Capillaren, welche ein nicht zu entwirrendes Netz, ein wahrhaft cavernöses Gewebe bilden, dehnen sich aus und werden Zellen, in deren Zwischenräumen das eigenthümliche Gewebe des Organs durch Druck atrophirt, in dem Maasse, daß das Organ

ganz in Zellen umgewandelt wird, welche der Krebsstoff erfüllt." Der Prozess ist also nach ihm ein ganz analoger, wie der bei der Capillarphebitis, worauf sich im Grunde bei ihm jede Entzündung reducirt. Diese Anschauung ist nicht zu halten, da ein derartiges venöses Capillargefäß-System nicht existirt, und sowohl anatomisch als mikroskopisch der Gegenbeweis geführt werden kann, allein die Zurückführung sowohl der Entzündung als der Krebsbildung auf den gemeinschaftlichen Factor der Ernährung, die nur nicht in problematische venöse Capillaren versetzt werden darf, scheint mir ganz begründet zu sein.

Vogel und nach ihm Rokitansky haben den alten Satz, daß der Krebs alle Gewebe in seine Substanz umwandle, „in die Sphäre seines pathischen Lebens ziehe“, so formulirt, daß der Krebs, wie jedes Exsudat, die Gewebelemente durch Druck atrophire (vergl. Cruveilhier). Allerdings mag dies zum Theil richtig sein, allein man wird sich bei genauen Detail-Untersuchungen überzeugen, wie sie sich namentlich an den Knochen sehr gut ausführen lassen, daß sehr häufig ein größerer oder geringerer Theil der Gewebelemente schon vor der eigentlichen Krebsentwicklung, wo der Druck des neuen Gebildes eine Atrophie des Gewebes erzeugen könnte, resorbirt wird, welches also ein Vorgang ist, der der vorkrebsigen Periode angehört, ein Glied der veränderten Nutritionsphänomene darstellt. Ganz richtig hebt Walshe (pag. 555) hervor, daß die primäre krankhafte Veränderung, Rarefaction, der Bildung von Krebs in der compacten Schicht des Knochens vorausgeht, und unterscheidet davon die Atrophie durch den Druck des Krebses (pag. 556, *the investing shell may be destroyed by preparatory rarefaction and subsequent cancerous infiltration, or absorbed from the pressure of the enclosed mass.*) Rokitansky nimmt noch eine direkte Umwandlung der Gewebelemente in Krebselemente an, z. B. an den Leberzellen (l. c. pag. 122 u. 345); es ist dies eines seiner Dogmen, welches sich sehr leicht erklärt, wenn man sich erinnert, was ich oben auseinander gesetzt habe, wie ähnlich die Krebszellen

den Epithelialgebilden sind. Diese Aehnlichkeit ist gerade bei der Leber zuweilen so groß, daß die mikroskopische Diagnose dadurch wesentlich beeinträchtigt wird. So erinnere ich mich eines Falles, wo bei exquisiter Cirrhose und Atrophie weichere, durch ihre markige weißröthliche Farbe und ihre von der übrigen Substanz wesentlich abweichende Consistenz sehr hervortretende Knoten, deren Ansehen ganz dem von Leberkrebs gleich, sich vorfanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch in diesen Knoten keine, von den übrigen Leberzellen wesentlich verschiedene Bildungen, und ich glaubte daher schon eine der von Cruveilhier beschriebenen Erweichungen cirrhotischer Lebern vor mir zu haben. Die Aeste der Pfortader, welche zu den Knoten führten, waren von einer Masse, welche anfangs der Substanz der Knoten gleich, später jedoch — denn sie setzte sich bis in den Hauptstamm des Gefäßes fort — ein evident obliterirendes Blutgerinnsel darstellte, erfüllt; in der Nähe der Knoten fanden sich innerhalb der Gefäße, auch da, wo dieselben mit der allergrößten Vorsicht eröffnet wurden, dieselben Zellen, welche in den Knoten selbst enthalten waren. Leberzellen konnten es nicht sein, denn wie sollten diese dazu kommen, große Gefäßstämme zu erfüllen? Es scheint mir daher nicht zweifelhaft zu sein, daß es Krebs war; hätte sich indess nicht dieser zufällige Umstand gefunden, so würde ich eine mikroskopische Entscheidung kaum haben wagen dürfen. —

Die Nothwendigkeit, die localen Vorgänge der verschiedensten Krankheitsprozesse auf analoge Vorgänge, wie sie bei der Entzündung vorkommen, zurückzuführen, hat Rokitansky in seiner allg. pathol. Anatomie wohl gefühlt und sich überall mit der neuropathologischen Theorie durchgeholfen. Lassen wir die letztere weg und bleiben bei den Erscheinungen stehen, ohne ihren Grund durch Speculation eruiiren zu wollen. Auch die Physiologie kennt den Grund der Ernährungsvorgänge nicht: sollen wir über die Physiologie hinausgehen? In gewisser Beziehung wäre das wünschenswerth, aber die pathol. Anatomie und Physiologie thun vorläufig genug, wenn sie die

Erscheinungen scharf auffassen. Sehen wir nun zu, wie sich nach unserer Darstellung die Entwicklungsgeschichte des Krebses gestaltet.

Unter Erscheinungen, welche bis zu einem gewissen Grade den entzündlichen gleichen und eine Zunahme der bei der Ernährung vorgehenden Prozesse (Resorption und Exsudation) ausdrücken, geschieht ein Exsudat, welches bald mehr, bald weniger reich an festen Bestandtheilen, im Allgemeinen aber von gallertartiger Beschaffenheit ist. Dieses Exsudat ist das Cytoblastem für die sich entwickelnden Krebselemente, welche früher oder später, schneller oder langsamer durch eine innere Differenzirung aus formloser Substanz hervorgehen. In dem Maasse, als diese Differenzirung vorrückt, als sich die festen Bestandtheile in Kerne und Zellen sammeln, verändert sich die physikalische und chemische Beschaffenheit der übrigbleibenden Masse: es entsteht die Scheidung in Krebskörperchen und Krebsserum, welches die früher erwähnten Eigenschaften zeigt und sich namentlich durch einen größeren Gehalt an Eiweiß und durch den mit Essigsäure fällbaren Stoff (Pyin?) auszeichnet; es bildet sich eine rahmartige Flüssigkeit von homogenem Ansehen, deren weiße Farbe durch die große Zahl der lichtbrechenden Körper bedingt ist. So entsteht aus dem Skirrhus das Carcinom, aus dem festen Encephaloid das erweichte, aus dem cruden Krebs der entwickelte.*)

Als die früheste Entwicklung sieht man in dem formlosen Blastem nackte Kerne, meist von ovaler, zuweilen von rundlicher Gestalt, häufig von sehr bedeutender Größe (Tab. II. fig. 9. a. fig. 8. a. b. fig. 3. a.). Dann erblickt man Zellen, welche einen oder mehrere dergleichen Kerne enthalten, eine vollkommen glatte, zarte, in Essigsäure leicht lösliche Membran besitzen und einen fast homogenen, blassen Inhalt haben. Weiterhin; gewöhnlich sehr frühzeitig, treten dann an der Mem-

*) Wohin das Carcinoma fasciculatum Müller's gehört, wage ich ebensowenig als Vogel (l. c. pag. 294) zu bestimmen, da ich es nie beobachtet habe. Sollte es cruder Krebs sein? Die Feinheit der Fasern erinnert wenigstens an die sogenannten Faserstoff-Fasern.

bran, dem Inhalt und den Kernen die Veränderungen ein, welche wir schon erwähnt haben.

Die Entwicklung der Krebskörperchen ist daher in einem wesentlichen Punkte nicht im Einklang mit der Schleiden-Schwann'schen Theorie. Entschieden ist das Kernkörperchen nicht das Primäre, sondern erst eine secundäre Entwicklung in dem Kern; das Vorhandensein eines Kernkörperchens ist der Ausdruck für ein gewisses Alter der Kerne. Auch Lebert (Phys. pathol. II. pag. 257) hat sich von der Präexistenz der Kernkörperchen nicht überzeugen können. Ueberhaupt scheint diese ganze Darstellung falsch formulirt zu sein, denn man kann sich bei Thieren — und wie ich höre, ist es bei Pflanzen sehr wahrscheinlich — an manchen Punkten aufs entschiedenste von der späteren Entwicklung der Kernkörperchen überzeugen. In Beziehung auf die Eiterkörperchen verweise ich auf die Betrachtungen von Reinhardt und mir. (Beiträge zur experimentellen Pathol. u. Phys., 1846 Hft. 2. pag. 197 u. 62.) Was die Bläschennatur der Kernkörperchen betrifft, so kann ich noch eine Beobachtung hinzufügen; ich setzte zu einem sehr concentrirten Eiter unter dem Deckgläschen starke Kalilauge; diese drang sehr langsam und allmählich vorwärts und veranlafte in einer gewissen Entfernung vom Rande nicht mehr eine Lösung, sondern ein Aufquellen der Eiterkörperchen. Darauf zeigte sich in jedem der aufgequollenen Kerne eine große, sehr entschiedene Höhlung, erkennbar an dem Schatten, welcher dem des Kerns nicht correspondirte. An den Krebszellen sind, wie schon gesagt, die Kernkörperchen stets von sehr bedeutender Größe, sehr häufig doppelt und mehrfach vorhanden. Unter gewissen Verhältnissen nimmt ihre Größe außerordentlich zu, so daß sie den Umfang der gewöhnlichen Eiterkörperchen erreicht: Tab. II. fig. 5.1. hat ein Kernkörperchen von 0,0053 Par. Linien Durchmesser, $p = 0,0065$, $s = 0,0061$ u. 0,0080". Zu dieser Zeit kann man sich sehr bestimmt von der Bläschennatur der Kernkörperchen überzeugen. Lebert scheint etwas Aehnliches beobachtet zu haben; er erzählt, daß er in sehr voluminösen

Kernkörperchen bei einer 1000fachen Vergrößerung gesehen habe, wie sie 2 — 3 secundäre nucleoli einschlossen, woraus er den Schluß zieht, daß die Kernkörperchen unvollständig entwickelte Kerne seien (l. c. pag. 257). Er hat keine Beweise beigebracht, daß jene secundäre Körperchen nucleoli und nicht viel mehr Fett, wie ich aus seinen Abbildungen (Pl. XX. fig. 3. Pl. XXI. fig. 4. b.) vermuthete, waren, allein die Aehnlichkeit der Kernkörperchen mit Kernen ist außerordentlich groß. Auch sie sind zuerst kleine, glatte und glänzende, in Essigsäure unveränderte Körperchen; indem sie zunehmen, hält sich diese Beschaffenheit zuweilen sehr lange (fig. 5. l.). Diese großen, glatten und homogenen Kernkörperchen schrumpfen durch die Einwirkung von Essigsäure ein und werden runzlich auf ihrer Oberfläche (m.); durch Kalilauge quellen sie auf und verschwinden. Späterhin werden auch die Kernkörperchen granulirt durch Differenzirung ihres Inhaltes (c.) und erhalten ein dunkles, scharf contourirtes Ansehen.

In Beziehung auf die Kerne kann ich eben nur sagen, daß sie da sind; wie sie entstehen, dafür habe ich nie auch nur eine Andeutung gefunden. Daß sie aber Bläschen sind, ist beim Krebs sehr sicher. Am beweisendsten sind die eben erwähnten Formen, wo in demselben Maasse, als die Kernkörperchen, auch die Kerne an GröÙe zunehmen und endlich jedes für Kerne bekannte Maass weit übersteigen. Diese Formen sind außerordentlich seltsam, und da ich nirgend eine Erwähnung davon finde, so will ich sie etwas genauer beschreiben. Während nämlich gewöhnlich die anfangs homogenen Kerne in sehr früher Zeit granulirt werden und bleiben, sieht man hier in dem Verhältniß, als sich das Kernkörperchen entwickelt, die Membran des Kerns dicker und zäher, die Gestalt desselben runder, kugelig und den Inhalt gleichförmiger werden. So wächst der Kern bis zu einer GröÙe von 0,0093 — 0,0140 Linien, welches der GröÙe ziemlich entwickelter Epithelialzellen gleichkommt. Dabei zeigt sich nun ein äußerst interessantes Verhalten der außerhalb des Kerns gelegenen Theile der Zellen. Der wachsende Kern bedingt nämlich eine

Atrophie der Zelle; er erreicht sehr bald, gewöhnlich an zwei Stellen zuerst, die Zellenwand, und indem sich diese ziemlich eng an ihn anlegt, sieht man die Ueberreste des Zelleninhaltes und der Zellmembran eigentlich nur in Form eines oder zweier Anhänge, welche als Spitzen oder Ohren an dem vergrößerten Kern aufzusitzen scheinen (fig. 5.). Allein auch diese werden immer mehr verkleinert, der wachsende Kern zieht die Membran förmlich über sich herüber und verändert dadurch die Gestalt der Zelle aus einer verschiedenartig ausgezogenen in eine kugelrunde. Anfangs sah man den Ueberrest der Zellmembran noch als einen feinen, grauen Schatten um die dicke und dunkle Kernmembran (g. h. r.); allmählich verschwindet auch dieser und der einzige Anknüpfungspunct zur Erklärung dieser merkwürdigen Gebilde besteht in einem flachen, kappenartig an einer Seite der Kernmembran aufgelagerten, dunkeln Stück (i. n. o.) Vogel (Icon. hist. path. Tab. XXIV. fig. 1. a. b.) hat diese Formationen abgebildet, in ihrer Deutung aber sehr gefehlt. Er betrachtet den vergrößerten Kern als Zelleninhalt, das Kernkörperchen als Kern und den Ueberrest der Zelle und des Zelleninhaltes als verdickte, sich in Fasern spaltende Membran. Die von ihm bei d. und fig. 3. b. gezeichneten Bildungen hätten ihm Aufschluß über den Entwicklungsgang geben können: die „sich in Fasern spaltende“ Membran ist nur durch die Vergrößerung des Kerns gerunzelt. Lebert (l. c. pag. 261, Pl. XVIII. fig. 7.) scheint etwas Aehnliches gesehen zu haben, er beschreibt es aber als Fettinfiltration. *„La graisse s'y rencontre fréquemment sous une forme homogène et confluyente; les contours ensuite se déforment et il faut une grande attention pour reconnaître leur véritable nature.“* Fett habe ich in dieser Weise kaum gesehen; das Verhalten von Kali allein ist hinreichend, die Unrichtigkeit einer solchen Annahme zu zeigen.

Was die Zahl der Kerne anbelangt, so habe ich deren bis vier in einer Zelle gefunden, ohne daß dieselben als secundäre Bildungen, als Kerne neu zu bildender Tochterzellen aufzufassen gewesen wären (Tab. II. fig. 4. g.). In solchen Fäl-

len sieht man zuweilen die Contouren der tiefer liegenden Kerne durch den Inhalt der höheren durchschimmern. Zuweilen liegen sie durch große Zwischenräume getrennt (fig. 2. d. e, fig. 4. c. fig. 5. e. s.); meist berühren sie sich und man kann in früheren Zeiten ein Verwachsen derselben in ähnlicher Weise wie z. B. bei den Eiterkörperchen nachweisen. Auf diese Art scheinen die meisten langen Kerne zu entstehen, an denen man immer 2 oder mehr Kernkörperchen vorfindet (fig. 2. h. i. k.), allein immer ist dann die Zellenmembran um sie vorhanden und nur sehr dicht angelegt.

Was die Zellen anbetrifft, so ist Schleiden in der 2ten Ausgabe seines Werkes stillschweigend von der Uhrglas-theorie abgegangen und hat die Bildung der Zellenmembran um den ganzen Kern beschrieben. Bei den Krebszellen ist dieß Verhältniß entschieden immer vorhanden, mag nun der Kern an einer Wand anliegen oder davon etwas entfernt sein. Ein Zwischenstadium zwischen der Zeit des nackten und umhüllten Kerns, wie es auch Lebert abbildet, habe ich nie gesehen, und namentlich das läßt sich entschieden abweisen, daß eine Umhüllung um den ganzen Inhalt, namentlich so, wie sie von Bruch gelehrt ist, geschehe. Insbesondere die Pigmentzellen im Krebs entstehen, wie ich auf das Bestimmteste behaupten kann, nicht so, daß sich Pigment um den Kern anhäuft und um diese ganze Masse die Membran entsteht, sondern es bildet sich erst eine gewöhnliche Krebszelle mit homogenem Inhalt, in der allmählich wieder innere Differenzirung geschieht. Man kann sich, wie es mir scheint, heut zu Tage nur 3 Möglichkeiten über die Membranbildung denken: 1, die Membran ist ein direkter Niederschlag aus der Flüssigkeit auf den Kern; 2, sie ist ein Absonderungsproduct des Kernes, etwa wie sich Hugo von Mohl die Membran der Pflanzenzelle als Absonderungsproduct des Primordial-schlauchs denkt; 3, sie ist die abgehobene, äußere Schicht des Kerns, entstanden durch eine weitere Differenzirung der Peripherie des Kerns oder eine Spaltung seiner Membran. Es giebt gewisse, besonders pathologische Zellenbildungen, welche

entweder nie einen Kern besitzen oder in welchen er außerordentlich früh untergehen muß; sollte der erstere Fall wirklich vorkommen, so würde man die Membranbildung überhaupt nur als einen Akt der Differenzirung zwischen Innerem und Aeußerem auffassen dürfen. Es würde aber dann schwer halten, die Membranbildung um 2 und mehrere Kerne zu begreifen; man müßte denn annehmen, daß jeder Kern eine Membran bildete, die schon sehr früh mit einander verschmolzen, was jedoch durch die Beobachtung nicht bestätigt wird. Vorläufig scheint es mir daher schwer zu sein, sich einer bestimmten Theorie über diesen Gegenstand anzuschließen.

Ueber die sogenannte endogene Kern- und Zellenbildung im Krebs habe ich nicht Erfahrungen genug, um etwas Wesentliches darüber beibringen zu können. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen dadurch, daß sie nicht aus freiem Cytoblastem geschieht, sondern daß dies Blastem in einer schon präexistirenden Zelle enthalten ist. Im Allgemeinen scheint es mir aber, daß man nicht selten von endogener Zellenbildung gesprochen hat, wo man nur den ganzen, durch eine zähere Intercellularsubstanz (amorphes Blastem oder eingedicktes Krebsserum) verklebten Inhalt eines Bindegewebsraumes vor sich hatte. — Man hat ferner gewisse Unterschiede in der Zellenform, welche abhängig sind von dem Organe, in welchem der Krebs vorkommt, von der Schnelligkeit seiner Entwicklung etc., als große Verschiedenheiten hervorgehoben, ihre Exposition ist aber nicht wichtig genug, als daß ich mich hier dabei aufhalten möchte.

Dagegen bleibt eine andere Frage zu discutiren. Lebert (l. c. pag. 286) betrachtet nur die Zellen als wesentlichen, rechnet dagegen das Bindegewebe, die Gefäße, die Gallert und die granulösen Kugeln, auf welche ich sogleich zu sprechen kommen werde, zu den accessorischen Bestandtheilen des Krebses. Ueber die Bedeutung der Gallert habe ich mich schon ausgesprochen. Was das Bindegewebe und die Gefäße anbetrifft, so könnte man sie als Ueberbleibsel des früheren Gewebes, in welches der Krebs „eingelagert“ ist, be-

zeichnen, allein dies würde höchstens für den cruden Krebs richtig sein und selbst hier nimmt ihre Menge in vielen Fällen so enorm zu, daß daran gar nicht zu denken ist. Dafür sind namentlich Krebsbildungen in Organen, die normal fast gar kein Bindegewebe enthalten, von Wichtigkeit, z. B. im Gehirn, wo man geradezu genöthigt ist, das Bindegewebe des Krebses als neugebildet zu betrachten. Eine ungleich richtigere Anschauung würde es daher sein, sie als eine Hypertrophie bestehender Elemente zu betrachten, wozu die bekannte Hypertrophie der Darmmuscularis unter Krebsen das entschiedenste Seitenstück abgeben würde. Dahin würde auch der oben erwähnte Fall bezogen werden können, wo sich am Schädel im Umfange der für die Krebsentwicklung vorbereiteten Knochenspalten Auflagerung neuer Substanz vorfand. Wir hätten hier also wieder eine Steigerung der dem Nutritionsakt zugehörigen Erscheinungen. Wo soll man aber die Grenze setzen zwischen Krebsbildung und Hypertrophie? Beide Vorgänge gehören einer Einheit an, der veränderten Nutrition; sie beweisen, daß auch der Krebs nicht als eine Ontologie, sondern als ein aus verschiedenen, selbstständigen Gliedern zusammengesetztes Ganzes betrachtet werden muß. Möglich, daß Krebse vorkommen, in denen jede Spur von Bindegewebe, reifem sowohl als unreifem, fehlt, obwohl mir außer den Lymphgefäßen noch kein Fall der Art bekannt ist. Beide Vorgänge beruhen auf der Metamorphose von Exsudat, von ausgetretenen Blutbestandtheilen. Sehen wir doch die Eiterung an. Es geschieht ein Exsudat, welches sich zuweilen ganz in Zellen umwandelt, allein nicht minder oft organisirt sich ein Theil zu Eiterkörperchen, ein anderer zu Faserzellen und Bindegewebe und bildet die Granulationen. Will man hier die Granulationsbildung von der Eiterung trennen? Nun gut, von der Exsudat-Metamorphose kann man sie gewiß nicht trennen. So geschieht auch beim Krebs ein Exsudat, daraus entstehen die Zellen des Saftes als Analogon der Eiterkörperchen und das Bindegewebsgerüst als Analogon der Granulationen: Bindegewebe, Gefäße, elastische Fasern entstehen aus dem einen Theil

des Exsudates, Zellen aus dem anderen. Keines dieser Elemente gilt uns als ein accessorisches, sondern alle als zusammengehörige Glieder des Krebs-Ganzen.

Damit stimmt am meisten die Angabe von Carswell überein. Indem er von den anatomischen Charakteren des Krebses spricht, widerlegt er Andral's Ansichten einer Hypertrophie des Zellgewebes, und sagt, es müsse dies vielmehr als ein Gewebe *sui generis* betrachtet werden, hervorgebracht durch die gleichförmige Vertheilung und moleculare Ablagerung der Krebsmaterie entweder in das Zellgewebe eines Organs, oder in ein accidentelles Gewebe von ähnlicher Beschaffenheit, welches während der Ablagerung der Krebsmaterie gebildet sei. „So ist“, fährt er fort, „in der That die Art und Weise, wie das Zell- und fibröse Gewebe, welches in die Zusammensetzung dieser Materie eingeht, im Allgemeinen gebildet wird.“ Ebenso entschieden spricht sich Walshe aus (pag. 62. 67). — Dagegen ist hier noch einer Ansicht zu erwähnen, welche wenigstens theilweise abweicht. Lobstein (pag. 391. 411) hat zuerst eine Klasse von Geschwülsten unterschieden, welche einen halb gut-, halb bösartigen Charakter haben und aus Gewebstheilen verschiedener Bedeutung zusammengesetzt sein sollten. Ernennt sie ungleichartige (*tumeurs s. masses dissimilaires*). Vogel (pag. 293) schließt sich dieser Auffassung an und führt namentlich Combinationen von Fasergeschwülsten und Markschwamm auf. Ich kann dazu nur sagen, daß ich nichts gesehen habe, was mich überzeugt hätte, daß dies richtig ist; ich muß bis jetzt die fasrigen und zelligen Elemente als vollkommen gleich berechnete hinstellen.

Das Bindegewebsgerüst hat aber noch eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, nämlich die zu ossificiren: es geht eine wirkliche Ossifikation ein. Diese Angabe widerspricht der gangbaren Anschauung, daß zur Knochenbildung eine vorgängige Knorpelbildung nothwendig sei; allein ich muß sie in einem allgemeineren Maasse aufstellen. Hier will ich wenigstens soviel beibringen, um sie nicht als eine leichtfertige erscheinen zu lassen. Sehr bestimmt läßt sich

die direkte Ossifikation von Binde substanz ohne vorgängige Knorpelbildung an den der innern Schädeltafel aufgelagerten Osteophytbildungen, wie sie auch bei Männern außerordentlich häufig vorkommen, studiren. Zuweilen findet man an diesem Orte, besonders nach dem Laufe der großen Blutleiter, feine, kaum bemerkbare, faserstoffige Exsudate, welche sich, wie es scheint, sehr frühzeitig organisiren, wenigstens in den meisten Fällen, wo sie zur Beobachtung kommen, schon organisirt haben. In einer sehr dünnen, entweder aus unreifem Bindegewebe (geschwänzten Körpern) oder aus einer scheinbar homogenen, kaum faserungsfähigen Binde substanz mit zahlreichen, parallel geordneten, ovalen Kernen bestehenden Grundmasse sieht man sehr zahlreiche, vielfach unter einander communicirende, neugebildete Gefäße (colossale Haargefäße, E. H. Weber), welche bei dem Abziehen der zarten Schicht von dem Knochen leicht zerreißen. In tieferen Lagen zeigt sich gewöhnlich sehr bald eine vollkommen homogene Binde substanz, die sich oft gar nicht mehr fasern läßt und in der auch durch Behandlung mit Elsigssäure nur selten Kerne sichtbar gemacht werden können, die aber immer ziemlich große Lücken für den Durchtritt der Gefäße hat. Diese Lücken werden später zu Markkanälchen, während die homogene Substanz sich mit Kalksalzen füllt. An den Rändern ist diese kalkhaltige, durch Salzsäure durchsichtiger werdende Binde substanz vollkommen gleichmäßig; nächst dem kommen Stellen, wo man zuweilen helle, etwas unregelmäßige und eckige Zeichnungen wie Lücken in der Substanz bemerkt; erst weiter dem Centrum zu erscheinen allmählich dunkle, bald mit kleinen, gewundenen Strahlen besetzte, ovale oder rundliche Körperchen — die Knochenkörperchen. Von Knorpel habe ich nie etwas gesehen, von Zellen nie etwas gefunden, als die Faserzellen des unreifen Bindegewebes. Sollten nun die Knochenkörperchen mit einem präexistirenden Theile des Gewebes in genetischer Verbindung stehen, so könnten es nach dem, was ich gesehen habe, nur die Kerne des Bindegewebes sein. Im Ganzen stimmen daher meine Beobachtungen mit dem überein, was Vogel (Icones

Tab. V. fig. 7. u. 8.) an einer Knochenplatte der dura mater gesehen hat. *) In Beziehung auf die Entstehung von Knochen aus Knorpeln muß ich mich am meisten der Darstellung von Bidder (Müll. Archiv 1843, pag. 336) anschließen.

Die Ossifikation des Krebsgerüsts, welche mir ganz der des Schädel-Osteophyts analog zu sein scheint, läßt mich nochmals auf die Eiterung zurückkommen. Wenn ein Geschwür bis auf den Knochen rückt, wie es z. B. bei Fußgeschwüren so oft an der Tibia geschieht, und wenn sich ein Theil des Exsudates zu Eiterkörperchen, der andere zu Bindesubstanz, Granulationen umwandelt, so entsteht gewöhnlich nicht eine einfache Narbe durch Schrumpfen der Granulationen, sondern die letzteren ossificiren von der Fläche des Knochens aus, es bilden sich senkrecht oder schief auf den Knochen aufgesetzte Knochengranulationen. Hier ist also eine neue Analogie zwischen der Eiterung und dem Krebs: es geschieht Ossifikation der Krebsgranulation, der Krebsbindesubstanz, und es entstehen die seltsamsten Formen, an denen man nachträglich die Anordnung des Bindegewebsgerüsts am besten studiren kann, da es erstarrt ist. Langenbeck (Nosologie und Therapie der chir. Krankheiten, 1845, Bd. V. Abth. 3. pag. 1046) beschreibt dieselben sehr gut: „Bald liegt die Encephaloidmasse zerstreut zwischen einer birsteinähnlichen Masse, bald wie der Honig in den Wachszellen, in einem alveolären Stroma, bald in einem Gewebe, welches aus lauter, bald kurzen, spitzen, bald langen, breiten, abgerundeten Knochenstacheln, Dornen — Stroma spinosum — besteht.“ Am bekanntesten sind diese Granulationen an den Schädelknochen etc. als spicula des

*) Die Darstellung, welche Köstlin (Müll. Archiv 1845, pag. 60) von dem puerperalen Osteophyt gegeben hat, verstehe ich nicht ganz. Die Zellentheorie, welche er liefert, verglichen mit seinen Zeichnungen, ist so seltsam, daß es mir scheint, er täusche sich nicht, wenn er (pag. 63) die Aehnlichkeit seiner Zellen mit Fettbläschen hervorhebt. Seine Zeichnungen könnten sogar auf den Ursprung dieses Fettes aus der Gehirnsubstanz deuten. Indefs scheint doch soviel daraus hervorzugehen, daß auch er die Entstehung der Knochenkörperchen in einer homogenen Bindesubstanz gesehen hat.

Krebses. Interessant ist in dieser Beziehung aber eine Beobachtung von Holmes Coote (the Lancet 1846, Oct. II. 14.): In einem Falle, wo ein Bruch des Oberschenkels geschehen und so schnell wie gewöhnlich geheilt war, fand sich bei der Section in dem Knochen reichliche Krebsablagerung, beide Bruchenden aber trotzdem durch lange und unregelmäßige spicula, welche in verschiedenen Richtungen von einem zum andern liefen, zusammengehalten. (Tab. I. fig. 4. ist eine nach der Natur gezeichnete Abbildung von Knochengranulationen bei Krebs der Oberschenkel, wo dieselben keilförmige, mit dem Krebsstoff gefüllte Räume einschlossen.)

3. Der rückgängige Krebs.

Als die normale Form dieser Entwicklungsstufe kann man den reticulirten Krebs, wie ihn Joh. Müller zuerst beschrieben hat, betrachten. Der Gedanke, daß dieser Krebs ein retrograder sei, gebührt Heinr. Meckel, der mit der Veröffentlichung seiner eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand eben beschäftigt ist; die nachfolgenden Mittheilungen basiren vollkommen auf meinen Beobachtungen, und wenn ich den Namen Meckel's voranstelle, so geschieht es nicht, weil ich ihn für meine Worte verantwortlich machen will, sondern nur um ihm den ihm gebührenden Tribut darzubringen. Bevor ich aber zu meinen eigenen Erfahrungen übergehe, einige Worte über die Ansichten, welche über diese Form aufgestellt sind.

Müller selbst (Geschwülste pag. 15) betrachtet das Carcinoma reticulare als eine eigenthümliche Form des Krebses, bestehend aus einem Maschengewebe von Fasern, in welchem eine graue, kugelige, aus Zellen bestehende Grundmasse eingebettet ist. So weit ist es also ein gewöhnlicher Krebs. Das reticulirte Ansehen entsteht nun durch die Einlagerung weißer, bei durchscheinendem Licht dunkler, rundlicher oder ovaler Körner in jene Grundmasse, welche nicht wie Zellen, sondern wie Conglomerate von kleinen, undurchsichtigen oder wenig durchscheinenden Körnchen aussehen. Diese Körnchen

werden weder von Efsigsäure, noch von Wasser oder Alkohol durchsichtig. Größere Stücke solcher weissen Massen gaben (pag. 25) an kochenden Alkohol etwas Fett ab, an kochendes Wasser nur etwas durch Gerbsäure fällbare Substanz, und veränderten sich in Säuren kaum, in Efsigsäure selbst während eines Monats wenig. Müller schließt daraus, daß es ein dem geronnenen Eiweiß ähnlicher Körper sei, was jedoch durch das Verhalten desselben gegen Efsigsäure nicht wahrscheinlich sein möchte.

Späterhin erkannte man, daß die beschriebenen Körnchen-Conglomerate mit den seitdem von Gluge als Entzündungskugeln bezeichneten Körpern identisch seien, woraus denn eine Reihe von Ansichten über den reticulirten Krebs resultirte, welche mehr oder weniger alle auf Entzündung hinauslaufen. Nur Hannover (Müll. Archiv 1844, pag. 20) spricht sich mit einiger Vorsicht darüber aus; er erklärt, daß die „zusammengesetzten Entzündungskugeln“ nicht als dem Krebs eigenthümliche betrachtet werden dürfen (was übrigens auch Müller nicht behauptet hatte), und daß sie hier nicht als ein Zeichen der Entzündung angesehen werden müßten, sondern daß der reticuläre Krebs nur in einer partiellen Erweichung von Carcinoma medull. oder scirrhus. bestehe. Müller wendete dagegen mit allem Recht ein, daß reticuläre Bildungen in allen Stadien vorkommen und daß sie bei Erweichungen entschieden fehlen.*) — Lebert (pag. 261) unterscheidet zweierlei: zuerst eine körnige und fettige (*granuleuse et grasseuse*) Infiltration der Krebszellen, wodurch sie das Ansehen der Entzündungskugeln erlangen könnten, und dann granulöse, agminirte Kugeln als Entzündungsproducte. Er glaubt nämlich (pag. 293), daß in der Entwicklung des Krebses ein Stadium der Ent-

*) Vogel (pag. 294) hat Müller entschieden falsch verstanden. Er meint, Müller habe das netzförmige Ansehen, welches durch die Maschen des faserigen Stroma's bedingt werde, für charakteristisch angesehen, was durchaus nicht der Fall ist. Er sagt dann, die Zellen dieser Krebsform glichen bisweilen den Körnchenzellen; wir werden sogleich sehen, daß sie damit identisch sind.

zündung, charakterisirt durch Stase in den Capillaren, und alle localen Erscheinungen der Entzündung vorkomme, welches die Ulceration bedinge.

Rokitansky hat eine ganz ähnliche und doch wieder eigenthümliche Vorstellung. Er hält (Allg. pathol. Anat. pag. 351) die Substanz des Reticulum meist für ein im Zustande der Crudität verbleibendes (dem gelben Tuberkel analoges) starres Entzündungsproduct, welches früher oder später unter Umsetzung seiner Proteinelemente zu Fett zerfällt und diese Metamorphose sofort auf die enthaltenen Krebszellen in Form des Körnchenzellen-Bildungsprozesses überträgt. Nebstdem gehe aber auch unzweifelhaft das Krebsblastem selbst und spontaner Weise diese Umgestaltung ein, was dann zum Theil die „Verseifung“ des Krebses gebe (pag. 362). Letzteren Namen trägt Rokitansky selbst mit einigem Rückhalte vor und in der That ist derselbe ganz unpassend, da es sich hier um Fett und nicht um fettsaure Salze, um Seifen handelt.

Was die von Lebert und Rokitansky angenommene Entzündung des Krebses anbetrifft, so ist der Begriff bekanntlich schon ein älterer, da man sich die Erweichung als abhängig von einer Entzündung gedacht hat, während sie, wie wir gesehen haben, nur ein Entwicklungsvorgang ist. Es ist aber, soviel ich weiß, der Krebs bisher kaum als ein Werden-des, sondern meist als ein auf einer gewissen Stufe Gegebenes betrachtet worden, bei dessen Beurtheilung man in die beiden Extreme verfiel, daß man entweder ihm ein eigenes, autonomisches Leben zuschrieb, oder seine Veränderungen von Veränderungen der Umgebung abhängig machte. So lange aber die frischen Zeichen der Entzündung nicht durch etwas Anderes als die „Entzündungskugeln“ nachgewiesen sind, halte ich diesen Begriff für ungerechtfertigt; wie wenig diese Körper mit Entzündung zu thun haben, habe ich an einem andern Orte (Beiträge zur experiment. Pathol. und Physiol. 1846, Hft. 2. pag. 83) gezeigt. Es scheint mir aber nach der früheren Auseinandersetzung überhaupt ein müßiger Streit zu sein, ob hier Entzündung existirt oder nicht. Entschieden ex-

istiren Zeiten, wo in dem Krebs unter vermehrter Hyperämie eine Zunahme in der Entwicklung, d. h. also auch vermehrter Austritt flüssiger Blutbestandtheile aus den in dem Bindegewebsgerüst enthaltenen Gefäßen geschieht, allein man würde eben soviel Recht haben, die Ossification der sog. bleibenden Knorpel eine Entzündung zu nennen. Was liegt an diesen ontologischen Begriffen! Halten wir uns doch an die Sache und analysiren wir die einzelne Erscheinung.

Küss (l. c. pag. 51) sagt: „die von Gluge beschriebenen Agglomerationen gehören nicht der Entzündung eigenthümlich an. Man findet Spuren davon überall, wo im Innern des Organismus eine Zelle stirbt und sich zersetzt (*se désagrège*). Im Krebs vorzüglich ist ihre Gegenwart von sehr schlimmer Vorbedeutung und kann als das Zeichen der krebsigen Cachexie betrachtet werden.“ —

Bevor wir nun in unserer Darstellung weiter gehen, müssen wir zweierlei unterscheiden, weil es, obwohl im Großen analog, doch im Einzelnen wesentlich verschieden ist. Das Reticulum stellt sich uns nämlich in einer doppelten Weise dar. Zuweilen, und das ist vielleicht das Häufigere, bildet es kleine, netzförmige Figuren, die aus feinen Punkten zusammengesetzt sind und die Müller sehr schön beschrieben hat; ein andermal stellt es große Haufen von gelbweißer, trockener, bröcklicher Substanz dar, welche lange Zeit für Tuberkel erklärt sind, mit denen sie allerdings die größte Aehnlichkeit haben. Wir werden daher die erstere Form in der Folge als Reticulum bezeichnen, da sie allein diesen Namen verdient, die zweite als tuberkelartige Körper.

Das Reticulum ist ganz zusammengesetzt aus kleinen Körpern, die alle Uebergangsstufen von der gewöhnlichen Krebszelle zu einem Haufen von Fettkörnchen darstellen; die Entwicklungsgeschichte der Krebszelle setzt sich hier eben fort. Im Allgemeinen geschieht die Umbildung in der Weise, wie es von Vogel (pag. 127) für Körnchenzellen beschrieben ist, nur daß es sich nicht um eigene, neugebildete Zellen, sondern um die schon existirenden Krebszellen handelt. Ich

habe früher (Beiträge z. exp. Pathol. pag. 83) eine ähnliche Entwicklungsgeschichte an den Lungen-Epithelialzellen nachgewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß ganz derselbe Vorgang an allen Zellen den gewöhnlichen Typus der Rückbildung ausdrückt. Reinhardt (ibid. pag. 217) hat den Nachweis für die Eiterkörperchen und (dieses Heft pag. 20) für eine Reihe physiologischer Zellen geliefert. Gleichzeitig hat Rokitansky (pag. 157) die Theorie der Körnchenzellenbildung in einer ähnlichen Weise begründet.

Was den Vorgang dieser Metamorphose selbst anbetrifft, so hatte ich ihn so dargestellt, daß kleine Fettmoleküle in dem Zellen- oder Kerninhalt auftreten, daß, während sie sich mehren, die Kern- oder Zellen-Membran atrophirt, verschwindet und schließlich eine einfache Aggregatkugel von Fettkörnchen zurückbleibt. An den Krebszellen kann man beide Entstehungsweisen und noch eine dritte sehr gut verfolgen: der Ausgangspunkt für die Metamorphose ist entweder der Zelleninhalt oder der Kern oder das Kernkörperchen.

1. Am häufigsten ist, soviel ich bis jetzt gesehen habe, der Kern der Ausgangspunkt. Man sieht dann in der dunkeln granulirten Substanz des Kernes einzelne hellere, glänzende, dunkel contourirte Punkte (Tab. II. fig. 2. d.), welche von den Kernkörperchen dem Ansehen nach kaum zu unterscheiden sind, durch ihre Unlöslichkeit in Kalilauge aber wesentlich davon differiren. Während diese Körperchen, deren Beschaffenheit als Fett sich bestimmt nachweisen läßt, zunehmen, klärt sich der Kerninhalt mehr und mehr auf, das Kernkörperchen verschwindet, der Durchmesser des Kernes vergrößert sich, seine Gestalt wird rundlicher, und es tritt eine Zeit auf, wo man nur eine bestimmt markirte Membran und einen vollkommen durchsichtigen, homogenen Inhalt, in welchem eine Zahl von Fettkörnchen enthalten ist, erkennt (Tab. II. fig. 6. b.). Zuweilen liegen diese Fettkörnchen in einem dichten Haufen in der Mitte des Kernes (fig. 2. c.) Zu dieser Zeit läßt sich an der Bläschennatur des Kernes nicht zweifeln. Nun verschwindet allmählich die Membran des Kernes und man sieht im In-

nern der Zelle statt desselben nur ein Häufchen feinkörniges Fett ohne deutliche Begrenzung, indem die Zwischenräume zwischen den einzelnen Körnchen nach der Peripherie zu immer größer werden (fig. 6. c. d. fig. 7.). Die Zahl dieser Körnchen nimmt nun mehr und mehr zu, die Zelle füllt sich zum grossen Theil damit an und man sieht nur noch einen hellen Saum um die Körnchen (fig. 6. e.). Endlich verschwindet auch die Zellenmembran und es bleibt nur eine rundliche oder ovale Kugel zurück, die aus dicht aneinander liegenden, durch eine spärliche Zwischensubstanz verbundenen Fettkörnchen besteht, eine Fettaggregatkugel (fig. 6. f. fig. 7.). — Nach einigen Beobachtungen scheint es mir, als ob diese Metamorphose auch in noch freien, nackten Kernen eintreten könne (fig. 8. f. g. h.), doch habe ich darüber keine ganz entscheidenden Beobachtungen.

2. In anderen Fällen beginnt derselbe Prozess in dem Zelleninhalt. Während nämlich die Zelle gewöhnlich eine mehr runde Form annimmt, auch wenn sie vorher eine sehr unregelmässige hatte, und während meist ihre Grösse etwas zuzunehmen scheint (wobei man jedoch häufig ihre Zunahme in der Dicke durch die Abnahme der Länge compensiren kann), treten an einzelnen Punkten in dem körnigen oder homogenen Zelleninhalt dunklere, in Essigsäure und Kali unlösliche, in Aether lösliche Körner auf (Tab. II. fig. 3. c. d.). An Zellen mit einem moleculären Inhalt klärt sich letzterer, die Zahl der frühern Molecüle nimmt ab, während die Zahl der dunkeln Körner sich mehrt: der ganze Raum zwischen Membran und Kern füllt sich damit, die Membran verschwindet, und es bleibt ein membranloser Aggregathaufen von feinkörnigem Fett zurück, der zuweilen noch einen Kern enthält. Später verschwindet auch dieser und man behält auch hier wieder einen durch eine sparsame Bindesubstanz zusammengehaltenen Fettkörnchenhaufen zurück, welcher wegen seiner Undurchsichtigkeit gewöhnlich eine gelbliche oder bräunliche Farbe hat (fig. 3. e.).

3. Die Fettmetamorphose beginnt vom Kernkörperchen

in den Fällen, wo, wie schon beschrieben, die Kerne und Kernkörperchen so exorbitant anwachsen. Der Prozess geht ganz so vor sich, wie ich es bei den Kernen beschrieben habe, der Raum des Kerns füllt sich, nachdem die Membran des Kernkörperchens geschwunden ist, immer mehr mit Fett, so dass zuletzt nur noch ein dünner, durchsichtiger Saum übrig bleibt (fig. 5. o. p. q. r.). Es bilden sich hier Körnchenzellen vom Kernkörperchen aus, welche sich von den gewöhnlichen nur dadurch unterscheiden, dass sie eine doppelte Membran — die der Zelle und die des Kerns — haben. Eine wirkliche Entstehung von Fettaggregatkugeln daraus habe ich noch nicht beobachtet.

Dass diese drei Formen die allgemeinen Typen sind, unter welchen die Bildung von Fettkörnchenzellen und Fettaggregatkugeln (den sogenannten Entzündungskugeln) geschieht, davon kann man sich aller Orten überzeugen. Dass dies eine Rückbildung ist, kann nicht bezweifelt werden, denn die Zellen gehen in dem Prozess unter. Um aber hieraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Krebsentwicklung auch in diesem Stadium der allgemeinen Entwicklung conform sei, muss es feststehen, dass der aufgestellte Satz, dass diese Fettanhäufung den normalen Typus der Zellenrückbildung darstelle, richtig sei. Reinhardt hat denselben schon durch eine große Reihe von Beispielen gestützt: die folgenden Angaben sollen theils eine kurze Recapitulation, theils eine Erweiterung der Beispiele sein.

Wir sehen diese Rückbildung an folgenden Gebilden:

1. Farblose Blutkörperchen. Bei Untersuchungen, die ich über die Metamorphose der Blutgerinnsel in den Venen anstellte, machte ich zuerst die Beobachtung, dass bei der centralen Erweichung derselben sich zellige Körper zeigen, welche sich in dem Maasse, als sie sich mit Fett füllen, vergrößern und alle Formen der sogenannten Körnchenzellen oder Entzündungskugeln annehmen. Ich theilte diese Beobachtung in einer öffentlichen Rede bei der Jubelfeier des med. chirurg. Fr. Wilhelms-Instituts am 2. August 1845

habe ich die Entwicklung dieser Körper aus farb-
rhen in dem Blute selbst beobachtet (Med. Zeitung

)). Dieselbe scheint aber meistentheils so vorzugehen,

ern frühzeitig verschwindet und in dem Zelleninhalt eine

sch immer zunehmende Zahl von Fettkörnchen erscheint.

Epithelialzellen. In allen Epithelialzellen können zuweilen
körner vorkommen. In Beziehung auf die Deutung dieser Er-
scheinung scheint mir besonders eine Beobachtung, die ich an den
Epithelien der plexus choroidei machte, von Interesse. Henle
Allg. Anat. p. 228) beschreibt an denselben ein oder zwei kleine,
röthliche oder gelbliche, glatte oder körnige, excentrisch gelegene
Kügelchen. Diese Kügelchen nun fehlen, wie ich bei wiederholten
Untersuchungen fand, bei Neugeborenen und jungen Kindern, wäh-
rend sie in späteren Lebensaltern eine „physiologische“ Erscheinung
sind. Ich sah dann regelmässig eins, oft zwei bis vier, meistentheils
von rauhem oder körnigem Ansehen, denn sie sind Conglomerate
kleiner Fetttröpfchen. Bei Behandlung mit Essigsäure gelang es mir,
diese kleinen Tröpfchen zusammenfliessen zu sehen, worauf ein gro-
sser, glänzender, farbloser Fettropfen entstand. Vielleicht ist daher
die Farbe nur eine entoptische, obwohl das brillante Roth, welches
man zuweilen an ihnen bemerkt, dagegen zu sprechen scheint. —
Ein ganz analoges Verhalten habe ich an den Epithelialzellen der
Capillargefässe der Niere beobachtet: glänzend rothe oder gelb-
liche, durch Essigsäure erlassende, excentrisch von dem Kern ge-
legene Fetttröpfchen, welche, wo sie zahlreich vorhanden sind, dem
Capillargefäss ein ungemein zierliches Aussehen geben. — Meine Be-
obachtungen über die Lungenepithelien habe ich schon früher
angeführt; ich muss hier dabei verweilen, da die Fettmetamorphose
dieser Zellen ganz besonders instruktiv für den Krebs ist. Es
kommt nämlich in den Lungen ein Reticulum vor, welches
vollkommen dem des Krebses analog ist. Es liegen dann in den
Räumen, welche von dem Fasergerüst der Lunge gebildet werden
(den Lungenbläschen), so grosse Haufen von fettig metamorphosirten
Epithelien, dass man sie mit blossem Auge als gelbliche oder weis-
liche Punkte erkennt. Beim Druck entleert sich aus diesen Punkten
eine rahmartige Flüssigkeit, in der man gleichfalls schon mit blossem
Auge, wenn man sie auf der Messerklinge herabfliessen lässt oder
sie auf dem Objektglase ausbreitet, kleine weisse Pünktchen erkennt,
welches die stark vergrößerten, mit Fett gefüllten Epithelialzellen

sind. Dieses Reticulum findet sich im Stadium der gelatinösen Infiltration bei Lungentuberculose, von der es aber wohl zu trennen ist, da mit der Zunahme des Exsudates diese Dinge verschwinden und in der tuberculösen Infiltration höchstens noch einzelne Fettkörnchen davon übrig sind. Dieses Reticulum kann aber so zunehmen, daß es die ganze Lunge erfüllt. Ich habe hiervon ein sehr merkwürdiges Beispiel beobachtet: Bei einem neugeborenen Kinde, welches zu einer forensischen Prüfung diente, fanden sich ein Paar so ausgedehnte und so licht aussehende Lungen, daß Examinatoren und Examinand glaubten, eine Lunge, welche schon zum Athmen gedient habe, vor sich zu sehen. Wie groß war das Erstaunen, als jedes Lungenpartikelchen in Wasser unterging! Bei genauer Betrachtung zeigte sich in der That kein einziges Luftbläschen in der Lunge, vielmehr hatte man auf einem Durchschnitt ganz das Ansehen einer Pneumonie im Stadium der weißen Hepatisation. Trotzdem ließen sich die Lungen ganz aufblasen! Das Mikroskop zeigte endlich, daß von Exsudat nicht die Rede sei, sondern daß die Lungenbläschen von einem außerordentlich reichlichen, fettgefüllten Epithelium ausgefüllt waren. — Es sind hier ferner die Epithelien der Harnkanälchen zu erwähnen, welche im Verlauf der Bright'schen Krankheit sehr häufig diese Rückbildung eingehen, zu der Annahme einer Stearose der Niere geführt haben und als sogenannte Entzündungskugeln sich im Harn vorfinden. Gluge hat hier bekanntlich zuerst die Entzündungskugeln entdeckt, nur daß er die Cavität der Harnkanälchen mit der der Gefäße verwechselte. — Ferner die Epithelien der Saamenkanälchen. Besonders bei alten Leuten finden sie sich zuweilen in ihrer ganzen Ausdehnung mit Fett gefüllt oder gar zu Fettaggregatkugeln umgewandelt. Die Kanäle des Nebenhodens, besonders am Kopf, strotzen dann so sehr von diesen Massen, daß man sie als intensiv gelb, buttergelb gefärbte Stränge erkennen kann. — Ueber die Metamorphose der Epithelien der Milchkanälchen zu Colostrumkörperchen hat Reinhardt (dieses Heft p. 52) weitläufig gesprochen. — Die Metamorphose der Epithelien der Markkanälchen habe ich namentlich in einem Fall von Gesichtskrebs, wo auch die Schädelknochen am vordern Theil ergriffen waren, in den Zellen des Schläfenbeins so vollkommen gesehen, daß man das Bild eines Knochen-Reticulums bekam. — Ferner die Epithelien der Graaf'schen Bläschen, über welche Reinhardt gleichfalls berichtet hat. Ihre Fettmetamorphose ist

bekanntlich so stark, daß sie die eigenthümlich gelbe Farbe der Narben, die man als *Corpora lutea* bezeichnet hat, bedingt. — Die Beispiele ließen sich leicht noch vermehren, z. B. an den Epithelien der serösen Häute; das Schema ist fast überall dasselbe: die Fettmetamorphose ausgehend von dem Zelleninhalt *).

3. Knorpelkörperchen. Bekanntlich findet sich hier auf gewissen Altersstufen „physiologisch“ eine Fettmetamorphose. Ecker (Archiv für physiol. Heilkunde 1843, p. 235) hat namentlich eine sehr genaue Darstellung des Vorganges an den Gelenkknorpeln alter Personen geliefert, wie er dem *Malum coxae* zu Grunde liegt. Meine Beobachtungen stimmen vollkommen mit seinen Angaben überein, nur daß ich nicht bestimmt sagen möchte, daß die Fettanhäufung im Kerne anfänge, denn man sieht nach Zusatz von Essigsäure nicht selten neben den Fettkörnchen in dem hellen Raum noch ein oder zwei blasse, ovale, kernartige Gebilde. Dieses müßten dann Kernkörperchen sein, wofür sie aber sehr groß erscheinen. — Dieselbe Entwicklung kommt auch bei der Erweichung von *Enchondrom* vor, wie ich an einem sehr remarkablen Beispiel gesehen habe. — Ob schließlich aus Knorpelzellen Fett aggregatkugeln entstehen können, weiß ich nicht direkt; ich habe sie nur bis zu Fettkörnchenzellen verfolgt.

4. Nervenkörper. Ein Theil der gelben Hirnerweichung, z. B. die nach Arterienobliteration eintretende, scheint wesentlich auf einer Umwandlung der Nervenzellen in Fett aggregatkugeln zu beruhen: man findet oft noch an ziemlich vorgerückten Formen eine Membran oder ein Rudiment von Membran vor.

5. Eiterkörperchen. Vgl. Reinhardt.

6. Sarkomkörperchen. Ich werde darauf zurückkommen.

7. Colloidkörperchen. Die Entwicklung des Colloids, wie sie sich in Kröpfen so leicht verfolgen läßt, besteht hauptsächlich in der Bildung von Körnchenzellen. In dem gallertartigen Exsudat finden sich kleine granulirte Zellen, an denen man schon sehr früh keinen Kern mehr wahrnimmt, und die man möglicherweise für die Drüsenkörnchen der *Thyreidea* nehmen könnte, wenn sie nicht bei

*) Ueber die Fettzellen des *panniculus adiposus* habe ich keine Beobachtungen: die Angaben von Valentin (R. Wagner's Handwörterbuch I. p. 642) lassen keine bestimmte Deutung zu, und es wird jedenfalls eines genauen Studiums bedürfen, um diese Entwicklung festzustellen.

Ovarialcolloiden, die nicht in den Graaf'schen Bläschen, sondern in dem Bindegewebe (Stroma) des Eierstocks ihren Ursprung nehmen, auch vorkämen. Diese Zellen vergrößern sich immer mehr, indem ihr Fettgehalt zunimmt und stellen schließlich nur Fettaggregatkugeln dar*).

Die geschilderten Vorgänge beschränken sich aber nicht auf Zellen, sondern kommen auch an Fasern vor, welche einen Protein-Inhalt haben. Dahin gehören:

8. Zellfasern oder Faserzellen (spindelförmige oder geschwänzte Körper). Hier habe ich zuerst eine vom Kern ausgehende Metamorphose gesehen, so daß an der Stelle desselben bald ein Fetthäufchen lag, welches schnell zunahm und die ganze Zelle anfüllte. Ich fand es bei Markschwamm (Tab. II. fig. 8. i.) und in sarcomatösen Geschwülsten, wo es zuweilen außerordentlich zierlich ist, indem die Fetttröpfchen in einer einzigen Reihe von einem Ende der Zelle bis zum andern reichen. Kölliker (Zeitschr. für rationelle Medicin 1846. Bd. V. p. 209) scheint eine ähnliche Beobachtung an spindelförmigen Zellen aus der Markhaut der Knochen gemacht zu haben. Allein es giebt auch eine Fettanfüllung der geschwänzten Körper, welche in dem Zelleninhalt, in dem Raum zwischen Membran und Kern beginnt, und ich habe diese nicht bloß an den geschwänzten Körpern des Markschwamms und der Sarkome, sondern auch an denen der Eiter-Granulationen gesehen.

9. Nervenfasern. Fick (Müller's Archiv 1842, p. 19) fand in einem Fall, wo die Schenkelnerven in fibroides Narbengewebe eingepackt waren, die Scheide der Primitivfasern vollkommen mit „regelmäßigen Fetttröpfchen“ gefüllt. Ich habe eine analoge Beobachtung. Bei einem Geisteskranken, der vor 7 Jahren ohne bekannte Ursache erblindet war, und bei dem sich an den Augen selbst keine wesentlichen Veränderungen zeigten, fanden sich beide *optici* schon innerhalb des Schädels im Durchmesser verkleinert, mehr rundlich als platt, sehr derb und fest, auf dem Durchschnitt vollkommen homogen, durchscheinend, halbknorpelig: nirgend war in der gleichmäßigen Masse ein Nervenfaden zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestand die Masse fast ganz aus einem dich-

*) Tuberkelkörper wage ich hier nicht aufzuführen, da ich mich von ihrer Zellennatur nicht genau habe überzeugen können und die Fettentwicklung in ihnen immer eine mäßige bleibt.

ten Bindegewebe, welches nur noch einzelne, sehr sparsame Primitiv-Nervenfasern einschloß. Einzelne derselben zeigten in ihrer Axe Anhäufungen eines gelblichen, außerordentlich feinkörnigen Fettes, welches namentlich nach Behandlung des Objekts durch Kalilauge sehr klar hervortrat.

10. Muskelfasern. Vogel (R. Wagner's Handwörterbuch I. p. 859) fand den Inhalt der Muskelprimitivbündel einer hypertrophischen Uvula entschieden in einer Umwandlung zu Fett begriffen. Ich habe diese Umwandlung zu wiederholten Malen an verschiedenen Orten, besonders am Herzen, gesehen.

Uebersetzen wir diese Thatsachen, so finden wir, wie es mir scheint, ein gleiches Gesetz durch die ganze Gruppe der organischen Elementar-Gebilde gehen. Reinhardt (l. c. p. 226) hat dies Gesetz so formulirt, daß „alle mit einem eiweißartigen Inhalt versehenen Zellen unter Umständen Fettmoleculë in sich ablagern und so zu Körnchenzellen und weiterhin zu sogenannten Entzündungskugeln werden können“. Da wir analoge Erscheinungen auch an faserigen Gebilden mit stickstoffhaltigem Inhalt nachgewiesen haben, so wollen wir das Gesetz kurzweg das der Fettmetamorphose zelliger und faseriger Gebilde bezeichnen, wobei wir noch besonders hervorheben, daß an den rothen Blutkörperchen, die doch entschieden auch einen albuminösen Inhalt haben, eine solche Fettentwicklung nicht gesehen wird.

Es resultirt ferner aus dem Mitgetheilten:

- a. daß Zellen von einem gewissen Alter körniges Fett enthalten,
- b. daß für Zellen und Fasern dieses Erscheinen von körnigem Fett eine bestimmte Entwicklungsstufe ausdrückt, welche meistentheils unmittelbar vor ihrer spontanen Zerstörung vorhergeht;
- c. daß gewisse Ernährungs-Anomalien, sowohl eine mangelhafte als eine übermäßige Ernährung, diese Entwicklung oder Rückbildung begünstigen;
- d. daß dieselbe von dem Zellen-, Kern- oder Kernkörperchen-Inhalt ihren Anfang nehmen kann.

Rokitansky (Allg. path. Anat. p. 158) beschreibt diese Bildung sehr genau, aber nur für den Zelleninhalt der Exsudatzellen, wäh-

rend er nichts davon weiß, daß auch normale Zellen eine solche Umbildung eingehen und daß sie vom Kern und Kernkörperchen ausgehen kann. Er unterscheidet eine direkte Bildung von Fettkörnchen-Haufen aus Exsudat (Blastem), welche ich wenigstens für Extravasat und Arterienatherom auch annehmen möchte, nur daß ich hier nie eine Hülle an ihnen gesehen habe, und eine Bildung von Körnchenzellen, indem sich in den Zellen discrete Fettkörner zeigen, die Zellenwand durch ihre Anhäufung ausdehnen, sie zum Einreißen bringen und aus ihr sofort heraustreten. Er setzt hinzu: „Man kann den Prozeß in der Art unmittelbar beobachten“. Dies scheint mir eine Uebertreibung zu sein, und die Beschreibung von dem Einreißen der Membran und Austreten des Inhalts mag sich wohl unter dem Mikroskop ereignen, aber sie kommt gewiß nicht in der Natur vor. Man sieht die Membran eben zu einer gewissen Zeit nicht mehr; wäre sie gerissen, so müßte sie doch noch vorfindig sein, und namentlich müßte sich dies am Kern, wenn der Prozeß von ihm ausgeht, sehr gut wahrnehmen lassen. Sie scheint dünner und dünner zu werden und sich endlich geradezu aufzulösen. —

Nachdem wir die Entwicklung von feinkörnigem Fett im Innern zelliger und faseriger Gebilde nachgewiesen haben, bleibt uns noch die Discussion der Frage übrig, wie dies Fett in ihnen zum Vorschein kommt und welche Bedeutung es hat. Fick (l. c. p. 21) betrachtet seinen Fall von Fettentwicklung in den Nervenfasern unter dem Gesichtspunkt, daß, „wie in allen proteinhaltigen Geweben, — gleichsam als rückschreitende Metamorphose — eine Rückbildung in Fett stattgefunden habe“. Diese Anschauung ist auch von Rokitansky (Allg. path. Anat. p. 147. 157, 287.) angenommen und als das Gesetz der Metamorphose der Proteinsubstanzen zu Fett ausgesprochen worden. Ich habe mich dieser Anschauung gleichfalls angeschlossen, ohne mir ihre Zweifelhafteigkeit zu verhehlen. Die Beweise, welche Rokitansky beigebracht hat, sind unzureichend, nicht überzeugend und nicht umfassend genug motivirt; ich werde daher hier meine Gründe genauer entwickeln, wobei ich freilich im besten Falle nur den Weg zu ebnen, nicht ihn fahrbar zu machen hoffen darf. Wenn ich mich bei meinen Betrachtungen im Allgemeinen nur an Zellen halte, so geschieht es, weil die Beobachtungen über die Fasern noch nicht weitläufig genug sind, indess

wird sich im Allgemeinen das Mitzutheilende auch auf diese beziehen.

Es sind hier nur 3 Möglichkeiten vorhanden:

1. Das Fett ist von aussen in die Zellen als solches einge-
drungen, infiltrirt.
2. Es präexistirt in dem Inhalt und ist durch irgend einen
Prozess frei geworden.
3. Es ist durch eine Metamorphose des Inhalts entstanden.

I. Die Möglichkeit der Infiltration von Zellen mit Fett ist wenigstens sehr wahrscheinlich. Zwar sagt Mulder (Versuch einer physiol. Chemie, übers. von Moleschott 1846, p. 272): „Wenn das Fett in einer wässerigen Flüssigkeit vertheilt oder in derselben mit Eiweiss verbunden ist, dann sind die Fettkügelchen zu groß, um aus derselben durch die Zellenwandungen hindurch zu dringen“; allein die später noch zu berührende Thatsache von dem Uebergehen flüssiger Fette aus dem Darminhalt in den Chylus beweist die Möglichkeit einer solchen Durchdringung scheinbar dichter, homogener Häute. Infiltrirt ist das Fett in den meisten Fällen der Fettleber. Dafür spricht einmal das schon von Gulliver hervorgehobene, sehr leicht zu beobachtende Verhalten der fettigen Partien, dass sie immer um Pfortaderäste gelagert sind; das anderemal die Möglichkeit, durch Injektion von flüssigem Fett in die Blutgefäße diesen Zustand künstlich zu erzeugen, wie Magendie und Gluge gethan haben. Es wären dazu auch noch die Experimente von Gluge und Thiernesse zu erwähnen, wo Fettleber nach fettreicher Nahrung sich entwickelte. — Infiltrirt ist ferner wahrscheinlich das Fett, welches sich bei Acne und Atherom in den Epidermiszellen findet, wie ich es auch bei Atherom der Tonsillen an den großen Mund-epitelen gesehen habe. — Wie verhält sich nun dieses infiltrirte Fett? Es ist eine ganz constante, aufs bestimmteste zu beobachtende Thatsache, dass dieses Fett nicht feinkörnig erscheint, sondern dass es Tropfen von sehr verschiedenartiger, zum Theil sehr bedeutender Grösse bildet, welche allmählich confluiren, den Zelleninhalt und Kern auf die Seite drängen und endlich fast die ganze Zelle ausfüllen, nachdem der Inhalt und Kern auf irgend eine Weise verschwunden sind. Es ist möglich, dass eine solche Infiltration auch in anderen Zellen vorkommt und ich habe schon erwähnt, dass Lebert sie auch beim Krebs annimmt; die von ihm gelieferte Zeichnung lässt aber sehr gut die Auffassung zu, dass er vergrößerte

Kerne gesehen habe. Im Allgemeinen ist es klar, daß die fettinfiltrirten Zellen wesentlich von den Körnchenzellen abweichen; das schließliche Resultat der ersteren ist ein großer Fetttropfen, das der letzteren ein Fettkörnchenaggregat. Wir urgiren also in dieser Beziehung hauptsächlich das Feinkörnige. Woher sollte diese feine Zertheilung anders kommen, als von der Multiplicität der Entstehungs- oder Entbindungs-Heerde? Freilich kommt auch an dem feinkörnigen Fett eine Confluenz zu größeren Tropfen vor, allein nur ausnahmsweise und nie in dem Maasse, als es sich bei der Infiltration als Regel findet.

II. Es scheinen mir demnach nur die beiden anderen Möglichkeiten übrig zu bleiben, daß nämlich das Fett als solches schon präexistirte oder daß es an Ort und Stelle neu gebildet wurde. Indem ich mich an diese Discussion beuge, möchte ich noch besonders hervorheben, daß eine endliche, definitive Entscheidung dieser Fragen nur von der Chemie geliefert werden kann. Bei den mageren Hilfsmitteln, welche sie uns bis jetzt darbietet, ist die Besprechung dieses Gegenstandes eine der delicatesten in der ganzen organischen Chemie; sie wird nur auf einen Wahrscheinlichkeits-*Calcül* hinauslaufen, allein ich hoffe, daß sie den Vortheil haben wird, die Angelegenheit „in ihren Cardinalfragen scharf hinzustellen“.

Wir wissen zunächst, daß Fett in unsichtbarem Zustande in dem Blute vorhanden ist. Ich sage nicht, in gebundenem, denn es scheint außerdem eine Art der feinsten (emulsiven?) Zertheilung zu existiren, welche die einzelnen Fettkörnchen dem Auge entzieht, während doch das Ansehen im Großen sich wesentlich verändert zeigt. Ich meine eine Form des sogenannten milchigen Serum's, wie ich sie namentlich bei Schwangeren in den letzten Monaten gesehen habe. Das Serum ist entschieden trüb, stark opalescirend, weißlich: das Mikroskop zeigt nicht die geringsten körperlichen Theile darin, aber einfaches Schütteln mit Aether genügt, um große Mengen von Fett aus demselben auszuziehen. Dieses Fett kann füglich nicht chemisch gebunden sein, denn die starke Lichtbrechung des Serums und die leichte Trennbarkeit des Fetts von demselben scheinen gleichmäßig auf eine mechanische Mengung zu deuten, aber eine Mengung, eine emulsive Zertheilung von einer Feinheit, wie man sie sich sonst höchstens an der Hirn- und Nervensubstanz vorstellen kann. — Die beiden andern Formen von milchigem Serum, das durch freies Fett

und das durch Fettkörnchen mit albuminösen Hüllen bedingte, sind für diese Darstellung ohne Interesse. Sehen wir vielmehr die Fette des gewöhnlichen normalen Blutes an. Ich habe früher (Zeitschr. f. rat. Medicin, 1846, Bd. IV. pag. 267) diese Frage schon besprochen und einige Beobachtungen mitgetheilt, die leider sehr unvollkommen, aber trotz der Wichtigkeit des Gegenstandes noch von keinem competenteren Arbeiter aufgenommen sind. Es handelte sich für mich hauptsächlich um die Entscheidung der Frage, ob das Fett überhaupt nur aufgeschwemmt im Blute vorhanden sei, wie Berzelius meint, oder ob Lehmann's Ansicht, daß jede Proteinsubstanz ihre eigenen Fette führe, also eine mehr chemische Verbindung existire, richtig sei. Ich untersuchte daher das Faserstoff fett genauer und meine Untersuchung, die ich wegen vielfacher anderer Beschäftigungen nicht wieder aufnehmen konnte, zeigte mir eine wesentliche Differenz von den Serumfetten. Während nemlich Lecanu das letztere aus Cholesterin, Serolin und den gewöhnlichen fettsauren Salzen bestehend fand, erhielt ich phosphor- und stickstoffhaltige fettsaure Salze. Auch Denis hatte das Faserstoff fett phosphorhaltig gefunden; Boudet hatte ein phosphor- und stickstoffhaltiges Fett aus eingetrocknetem Blut gewonnen, welches also, wenn die Angabe von Lecanu richtig war, nicht in dem Serum enthalten sein konnte und nach meiner Untersuchung auch nicht den Blutkörperchen, sondern dem Faserstoff anzugehören schien. Daraus folgte der Schluss, daß die Fette ungleichmäßig im Blute vertheilt seien und daß bestimmte Proteinverbindungen bestimmte Fette führten.

Der Gehalt der Proteinverbindungen an Fetten schwankt zwischen gewissen Verhältnissen. Der Faserstoff mag unter normalen Verhältnissen etwa 2—4 p. Ct. führen; ich fand in zwei Analysen 2,50 u. 2,76, C. H. Schultz 2,34, Simon 2—4, Chevreul 4—4,5, Nasse 4,9. Ob die bedeutende Zunahme, welche C. H. Schultz und H. Nasse sahen, (7—11 p. Ct.) von beigemengtem Fett herührte, läßt sich nicht mehr entscheiden. — Für das Eiweiß fehlen die Untersuchungen. Becquerel und Rodier fanden in 1000 Th. Serum 90 feste Bestandtheile = 80 Eiweiß, 8 Extractivstoffe und freie Salze, 2 Fett. Wollte man alles Fett auf das Eiweiß rechnen, so würden 2,5 p. Ct. herauskommen.

Das Fett kommt nun im Blute vor:

1. in der Form von Fettsäuren, welche wahrscheinlich in den meisten Fällen als doppelt fettsaure Salze der Alkalien vorhan-

den sind. Diefs ist das normale Verhältnifs. Die vorkommenden Säuren sind Margarinsäure, Elainsäure und eine der Oleophosphorsäure ähnliche, phosphor- und stickstoffhaltige Substanz. Dafs diese Säuren den Proteinverbindungen zum grofsen Theil inhäriren, wie auch Mulder (l. c. pag. 605) für gewisse Theile annimmt, ist nach dem früher Mitgetheilten nicht unwahrscheinlich, doch sind ausge dehntere Untersuchungen darüber nöthig.

2. in der Form neutraler Fette, als Verbindungen jener Säuren mit Glycerin oder, wenn man es in der neueren Sprache ausdrücken will, mit Lipyloxydhydrat. Hierher gehören zuerst eine Reihe pathologischer Fälle, wo das Fett in Tropfenform sich im Blute vorfindet; dann die physiologischen, wo durch den Chylus eine grofse Menge kleiner, mit einer albuminösen Hülle umgebener Tröpfchen in das Blut eingeführt sind; endlich vielleicht die Fälle von milchigem Serum, wo das beschriebene Verhältnifs besteht, das ich vorläufig, bevor etwas Genaueres darüber bekannt ist, als eine Form der feinsten emulsiven Zertheilung betrachte. *)

3. in der Form der zweifelhaften, nicht verseifbaren Fette, als Cholesterin und Serolin im gebundenen Zustande. Wie dieselben gebunden sind, ist noch nicht klar; vielleicht ist das Serumweiß nicht ohne Bedeutung dafür, obwohl es bis jetzt wahrscheinlich ist, dafs sie durch die fettsauren Salze in Lösung erhalten werden.

Dieses ist die ganze Basis, auf der wir unsere Betrachtungen über die Möglichkeit, dafs präexistirendes Fett in den Zellen frei werden könne, auführen müssen. Wir können aber von vorn herein die nicht verseifbaren Fette bei Seite liegen lassen, da es sich für uns nur um flüssiges Fett, ölige Substanz handelt; wir haben uns ebensowenig bei der 2ten Kategorie, den neutralen Fetten, aufzuhalten, da ihr Vorkommen im Blute ein sehr beschränktes ist und wir uns schon gegen die Möglichkeit einer Infiltration von Fett ausgesprochen haben. Die ganze Frage reducirt sich auf die Fettsäuren und fettsauren Salze, welche wir nach 2 Richtungen betrachten müssen. Da

*) Es wäre möglich, dafs ein ähnliches Fett, wie es mit dem Faserstoff vorkommt, eine solche Trübung hervorbringen könnte. Schon Nasse hat darauf aufmerksam gemacht, dafs das Faserstofffett mit Wasser eine emulsive Trübung gebe, was ich in meinen Untersuchungen bestätigt fand.

dieselben sowohl frei, als an die Proteinsubstanzen gebunden vorkommen können, so haben wir auf beide Möglichkeiten Rücksicht zu nehmen.

Inhärrt den Proteinsubstanzen ein gewisser Fettgehalt, so kann man sich die Abscheidung desselben, wie es mir scheint, nur so denken, daß die meist unlösliche Proteinsubstanz in lösliche Extractivstoffe umgesetzt wird und Fett und Kalk zurückbleiben. Denn es inhärrten denselben ebensowohl Kalksalze als Fette, und wir sehen in der That in einer großen Reihe von Fällen, welche ich allgemeiner, als es bisher geschehen ist, unter dem Begriff der atheromatösen Prozesse zusammenfassen möchte, sowohl die einen, als die anderen zurückbleiben. Für eine direkte Abscheidung fehlt vorläufig jede chemische Anschauung. Beim Faserstoff erhielt ich an Kalksalzen 0,63—0,78 p. Ct., Berzelius 0,66, Mulder früher 0,77, jetzt (Liebig's Frage pag. 139) 1,11 p. Ct.; Eiweiß giebt nach Berzelius 1,8, nach Simon 1,2 p. Ct. Wir würden also für das Verhältniß der Kalksalze zu den Fetten beim Faserstoff etwa 1:3, beim Eiweiß 1:2 bekommen. In dieser Weise mag es sich ungefähr bei der Atheromasirung von Tuberkel, was man gewöhnlich falsch Verkreidung nennt, ergeben. Es ist aber keinesweges nothwendig, daß alles zurückgebliebene Fett immer zurückbleibe, da es zum Theil resorptionsfähig ist, während sich dieß von den Kalksalzen kaum sagen läßt, und so mögen sich dann Fälle ergeben, wo das Fett weit unter den Kalkgehalt gesunken ist. Ich will nur an eine Analyse von Scarzi (*Bullet. delle scienze med.* in Behrend's Repert. 1834, III. pag. 246) erinnern, der in einem Lungenstein 67 p. Ct. Kalk- und Magnèsiasalze auf 24 p. Ct. Fett fand, von denen 22 Cholesterin waren, wo also das Verhältniß gerade umgekehrt war, wie wir es für den primären Zustand aufgestellt haben.

Eine andere Möglichkeit ist aber die, daß die Proteinsubstanzen in Extractivstoffe umgesetzt werden, welche einen mehr oder weniger großen Theil der Kalksalze mitnehmen und vorwaltend Fett zurücklassen. Dagegen läßt sich sagen, daß die Resorption des Fettes meist eben so gut zu Stande kommen muß, als die der Extractivstoffe. Allein die Anschauung könnte vielleicht für solche Exsudate aufrecht erhalten werden, wo die sich umsetzende Masse in einer nicht organisirten, gefäßlosen Umgebung eingeschlossen ist und die Resorption nur auf die Weise zu Stande kommen kann, daß die löslichen Stoffe durch Imbibition der Umgebung endlich bis zu Theilen

gelangen, welche Gefäße führen. Hierher gehören die Fälle, welche Rokitansky pag. 287 unter b. aufgeführt hat: „Exsudate in dicken, gefäßlosen, geschrumpften Säcken, (die atheromatösen Schichten der Arterienhäute?), Gerinnsel in den Blutgefäßen, 'Tuberkel' etc., namentlich auch die innerhalb dicker Säcke eingeschlossenen hämorrhagischen Exsudate seröser Häute, deren Metamorphose Laennec so schön beschrieben hat. Weitere quantitative Untersuchungen müssen darüber entscheiden.

Sehen wir nun, welchen Nutzen diese Betrachtungen, welche ich deshalb so weitläufig angestellt habe, weil gerade dieser Theil der Exsudat-Metamorphose sich einer seltenen Vernachlässigung zu erfreuen hat, für die Theorie der Körnchenzellen haben. Zunächst kann man sich darüber nicht täuschen, daß eine Körnchenzelle mehr Fett enthält, als ihr Proteininhalt führen konnte. Nehmen wir 4, ja nehmen wir selbst die höchste, beobachtete Zahl, 11 p. Ct. Fett, als den Proteinsubstanzen einer Zelle inhärend an, so wird daraus doch Niemand deduciren können, wie an die Stelle dieser Zelle ein Haufen von Fettkörnchen treten kann, welcher nicht bloß ebenso groß, sondern zuweilen fast noch größer als die Zelle ist. Es bliebe also nichts übrig, als anzunehmen, es sei immer neue Proteinsubstanz herbeigeführt und in die Zelle abgesetzt worden. Der Vorgang müßte dann nach dem letzten Schema, welches wir entworfen haben, geschehen: Proteinsubstanz wird eingeführt, Extractivstoffe mit Kalksalzen treten aus, Fett bleibt zurück. Daß der Zelleninhalt bei der Resorption in der That austreten kann, beweisen die rothen Blutkörperchen, von denen ganz farblose Hüllen zurückbleiben, wie ich ein andermal weitläufiger zeigen werde. Daß aber nach der Resorption der übrigen Bestandtheile das Fett zurückbleibe, würde gewiß sehr wunderbar erscheinen, da an den Fettzellen des panniculus adiposus wirklich eine Exosmose des Fettes aus den Zellen stattzufinden scheint, eine Exosmose des Fettes also auch in unserem Falle eben so gut möglich sein müßte, als sie für den Extractivstoff supponirt würde. Gesetzt aber, das Fett bliebe zurück, so frage ich, wo kommt diese reichliche Zufuhr von Proteinsubstanzen zu den Zellen her, wenn ihnen die Gefäßzufuhr abgeschnitten ist? Nehmen wir z. B. die gelbe Hirnerweichung nach Arterien-Obliteration. Es wird kein Blut mehr zugeführt; trotzdem (oder eigentlich daher) sehen wir eine so reichliche Entwicklung von Körnchenzellen und Fett-aggregatkugeln, daß sie in einer ähnlichen Weise, wie bei dem Corp.

lateum, die gelbe Farbe der erkrankten Stelle bedingen. Man könnte daran denken, daß das Fett aus den Gehirnfasern bei ihrem Zerfallen austrete und sich in die Zellen infiltrire. Das paßte etwa zu der Theorie von Frémy von der Zersetzung der Oleophosphorsäure und man könnte dann glauben, die Oleinsäure bilde das infiltrirte Fett. Wir wollen dagegen nicht unsere frühere Bedenken gegen die Möglichkeit der Infiltration von feinkörnigem Fett wieder vorbringen; wir wollen nur daran erinnern, daß die 5 p. Ct. Fett, welche in der Gehirnschubstanz vorhanden sind und von denen doch nur ein gewisser Theil Oleophosphorsäure ist, nicht hinreichen, soviel Fett zu erklären, daß das Gehirn seine Farbe in einer so bedeutenden Weise verändert, und wollen ferner erwähnen, daß der Zusatz kaustischer Alkalien das Objekt nur deutlicher macht, während er bei der Gegenwart einer Fettsäure eine Seife erzeugen müßte. Noch weniger würden sich aber die Fälle von Fettmetamorphose des Inhalts der Primitiv-Nervenfasern von Fick und mir erklären lassen, wo diese Fasern in ein dichtes, fibroides Narbengewebe eingepackt waren, welches bekanntlich zu den trockensten, gefäßärmsten, leitungsunfähigsten des Körpers gehört. — Ich kann dazu noch einen Fall bringen, wo die eine Lunge durch pleuritischen Exsudat lange Zeit comprimirt gewesen war. Hier zeigte sich bei dem Durchschnitt nicht das gewöhnliche dunkelschiefergraue Ansehen, sondern ein eigenthümlich schmutzig weißliches; beim Druck entleerte sich eine milchige Flüssigkeit, welche ganz aus Lungenepithelien in allen Stadien der Fettmetamorphose bis zur Bildung von Fett aggregatkugeln bestand.

Will man aber die Hypothese von dem Zurückbleiben des Fettes in den Zellen bei der Resorption der übrigen Bestandtheile nicht zulassen, so bliebe nichts übrig, als eine spezifische Aktion der Zellen, eine selbstständige Thätigkeit anzunehmen, welche im Stande wäre, die Fette von den Proteinsubstanzen abzuscheiden. Eine solche Aktion ist aber gleichfalls nicht zu halten. Jede Zelle ist fähig, auf jeder Entwicklungsstufe die Fettmetamorphose einzugehen, wie Reinhardt gezeigt hat (Beiträge zur exp. Path. pag. 220); normal tritt dieß aber nur bei alten Zellen auf, wie wir gesehen haben. Es ist eben ein Rückbildungsprozeß. Die Bestimmung kann demnach keine autonome sein, sie kann nicht in der Zelle als solcher liegen, es ist kein selbstständiger Lebensakt, sondern sie muß von äußeren Bedingungen, unter welche die Zelle gesetzt ist, abhängen. Man müßte also eine weitere Hypothese machen, daß

die Zellen nur unter gewissen äusseren Bedingungen die Fähigkeit haben, das Fett abzuscheiden. Die Einrede von Rokitansky (pag. 158), daß dasselbe Erscheinen von freiem Fett auch ausserhalb der Zellen in dem Exsudat selbst, dem formlosen Stoff, vor sich gehe (woraus folgen würde, daß es sich hier um einfach chemische Vorgänge handelte), ist, wie schon gezeigt worden, nicht stichhaltig, da es sich im Exsudat wirklich um ein Freiwerden von vorher gebundenem Fett handeln mag. Wie es mir scheint, ist an den Zellen in Beziehung auf Fett dreierlei zu unterscheiden: ein Zufälliges, ein zu der Entwicklungsgeschichte derselben Gehöriges, und ein, wenn man so sagen soll, Specificisches. Durch einen beliebigen Zufall kann eine Zelle mit Fett infiltrirt werden. Im Gegentheil können der Zelle als solcher gewisse Eigenschaften eigenthümlich sein, durch welche sie zu einer Art von innerlichem Secretionsorgan wird, dessen Secret eben Fett ist. Im ersten Fall sind die Bedingungen rein äusserliche, im letzteren rein innerliche, wohlverstanden, daß dort eine für Fett permeable Membran, hier eine das Secretionsmaterial hergebende Flüssigkeit vorhanden sein muß. Nun existirt aber noch die 3te Möglichkeit, wo die Bedingungen in gleichem Maasse innerliche und äusserliche sind, wo beide Anspruch auf gleich hohe Geltung haben. Dies ist der Fall, wo eine bestimmte Entwicklungsepoche in dem Leben der Zelle, wenn man den Ausdruck zulassen will, eintritt und die Fetterfüllung bedingt. Insofern diese Entwicklungsepoche etwas der Zelle als solcher zukommendes ist, müssen wir auch innere, in der Organisation der Zelle gegebene Bedingungen supponiren. Da aber nicht ein bestimmtes Alter, eine prädisponirte Entwicklungsstufe die Fettanhäufung mit sich bringt, sondern äussere Bedingungen die Eintrittszeit jener Epoche bestimmen, so müssen wir diese äusseren Bedingungen jenen inneren hinzufügen. Die Entwicklung der Körnchenzellen fällt in diese Kategorie. Sie charakterisirt eine bestimmte Entwicklungsstufe fast aller Zellen, die Epoche vor ihrem endlichen Untergange, allein diese Epoche kann zu jeder Zeit eintreten, das Leben der Zelle kann in jedem Augenblick abgeschnitten werden und der frühere oder spätere Eintritt dieses Augenblicks liegt nicht in der Zelle gegeben, sondern in äusseren Verhältnissen. Ganz anders verhält es sich mit den Zellen, die den Namen „Fettzellen“ tragen: entweder treten sie gar nicht in die Erscheinung, oder wenn sie es thun, so zeigen sie alsbald ihre innerliche secretorische Thätigkeit in einer eigenthümlichen Weise.

So erwähnt Mulder (l. c. pag. 603), daß die Nierenkapseln der Kuh viel mehr Stearin enthalten, als das Fett im subcutanen Bindegewebe, während in den Markhöhlen der Knochen Elain vorherrscht; daß der Wallrath in den Höhlen des Kopfes von Physter vorkommt etc. Hier ist jede Fettzelle ein geschlossener chemischer Heerd oder vielmehr ein geschlossener Topf auf einem chemischen Heerde; wenn überhaupt an ihnen etwas Wesentliches vorgehen soll, so müssen es diese besonderen Vorgänge sein, die ihnen eigenthümlich sind. Es sind dieß aber auch bleibende Zellen, Gewebelemente, während jene vergänglich sind. Die einfache Fettinfiltration, wie wir sie schon dargestellt haben, ist wesentlich davon zu unterscheiden. H. Meckel (Müller's Archiv 1846, pag. 68) stellt freilich auch die Leberzellen zu denjenigen, welchen die Fettsecretion als autonomische Thätigkeit inhärrt; ich kann mich indess davon nicht überzeugen. Beim Menschen ist sowohl das Erscheinen von Fett als von Pigment in den Leberzellen etwas Zufälliges, eine Infiltration von außen her. Macht man sich feine Durchschnitte, so kann man sich überzeugen, daß die Fettinfiltration zuerst in der unmittelbaren Umgebung der Pfortader-Aeste, die Pigmentinfiltration in der der Gallenkanälchen beginnt und sich von hier ausbreitet. Das Pigment infiltrirt hier die Leberzellen, wie es sonst die Epithelialzellen der Gallenblase infiltrirt und die Erscheinung ist in allen Fällen auf eine Retention, eine Stauung der Galle zurückzuführen. Je stärker und länger die Stauung, um so stärker die Infiltration. Der Nachweis für das Vorkommen von Bilin in diesen Zellen ist nicht geliefert, und daß Fett nicht ganz allgemein in den Zellen gesunder Lebern vorkommt, kann ich auf das Bestimmteste versichern. Die Fettinfiltration gehört hier weder einer bestimmten Lebenszeit der Zellen an, noch ist sie ein Product ihrer Thätigkeit. Die Zelle kann dadurch zu Grunde gerichtet werden, aber sie kann auch persistiren; geht sie zu Grunde, so geschieht es nicht Kraft eines allgemeinen Entwicklungsgesetzes, sondern per accidens.

Dieß gesetzt, stellt sich die Frage, ob das Freiwerden von feinkörnigem Fett einer bestimmten Zellenaktion zuzuschreiben sei, so, daß allerdings der Zelle ein bestimmter Antheil daran nicht genommen werden kann. Wie weit sich derselbe aber erstreckt, läßt sich bis jetzt nicht abgrenzen. Es wäre möglich, daß sich derselbe in vielen Fällen auf die Anhäufung eines bestimmten Quantum von Substanz, dessen Größe in einem abnormen Verhältniß zu dem Zel-

lenraum stünde und dessen Anhäufung als Resultat der als Anziehungscentrum auf die umgebende Flüssigkeit wirkenden Zelle zu betrachten wäre, beschränkte. Jedenfalls ist es den Thatsachen adäquat, anzunehmen, daß das Freiwerden von feinkörnigem Fett der Ausdruck des Zellentodes, gewissermaassen der beginnenden Verwesung sei (*la cellule meurt et se désagrége Küfs*), und daß also Dasjenige, was von den innern Bedingungen gesagt ist, nur einen negativen Werth hat, indem es sich um das Aufhören gewisser innerer Bedingungen, ohne welche die Zelle nicht mehr als organisches Atom bestehen kann, handelt. Dieses Aufhören würde in gewissen Fällen spontan (Alter der Zellen), in anderen gewaltsam (prämaures Alter) eintreten. Daß es sich so verhält, dafür spricht namentlich die Entwicklung von Fetttaggregatkugeln, ganz den aus Körnchenzellen entstehenden analog, aus rundlichen, soliden Gebilden nicht zelliger Natur, wie sie in Extravasaten, Blutgerinnseln innerhalb der Gefäße etc. zur Beobachtung kommen, wo in analoger Weise ein gleichmäßiges Freiwerden von Fettkörnchen an vielen Stellen zugleich eintritt, unter welchem Prozeß die frühere organische Substanz schwindet. Daß Zellen noch, nachdem die Fettanhäufung schon begonnen hat, größer werden, widerspricht dieser Anschauung nicht; es handelt sich immer nur um den Theil ihres Inhaltes, welcher zu ihren Zwecken nicht mehr gebraucht wird, ähnlich wie man sich das bei der Bildung von Krystallen im Innern der Pflanzenzellen denken muß.

Die vorstehenden Betrachtungen scheinen mir den ziemlich sicheren Schluß zuzulassen, daß unsere bisherigen Erfahrungen uns nicht berechtigen, die Körnchenzellen als mit Fett infiltrirte Zellen zu betrachten, und noch weniger, das in ihnen freigewordene Fett von dem ihrem Proteininhalt inhärirenden abzuleiten. Wir kommen nun zu der oben angeführten Möglichkeit, daß freie Fettsäuren oder fettsaure Salze der Alkalien in der Form von Fettkörnchen in den Zellen zur Erscheinung kommen.

Mulder (l. c. pag. 259) stellt folgende Betrachtungen an: „Wenn vegetabilisches oder thierisches Fett durch die Nahrungsstoffe in den Körper eines Thieres geführt wird, so entsteht die Frage, ob der neutrale Fettstoff verändert oder unverändert aufgenommen und in das Zellgewebe abgelagert wird. Wenn z. B. Margarin und Elain von Menschen genossen werden, so entsteht die Frage: Werden diese neutralen Fette unverändert vom Körper aufgenommen, oder werden sie verseift, als Fettsäuren fortbewegt, und durch im Körper

vorhandenes Lipyloxyd wieder zu neutralen Fetten umgebildet werden? Wenn letzteres unmöglich ist, ist es zugleich unmöglich, daß aus in den Speisen vorkommenden Fettsäuren jemals neutrale Fette gebildet werden? Man kann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß neutrale Fette nicht unverändert, sondern verseift in das Blut gelangen. Die alkalische Reaction der in das Duodenum ergossenen Galle und die meistens alkalische Reaction des Chylus machen es unmöglich, daß das Fett unverseift in das Blut gelange. Wenn es verseift wird, so ist zugleich die Gegenwart von fettsauren Natronsalzen im Blut und in vielen Theilen des Körpers erklärt. Es muß dann Lipyloxyd ausgeschieden und mit Wasser zu Glycerin verbunden werden. Ist nun einmal eine Natronseife z. B. margarinsaures und elainsaures Natron im Blut des Menschen, so kann aus demselben im Zellgewebe kein Margarin oder Elain gebildet werden, ohne daß Glycerin hinzutritt, und es fragt sich, ob dieses im Körper, als Lipyloxyd und Wasser verbunden, wohl wieder mit Fettsäuren zu neutralen Fetten verbunden werden kann." Diese Frage wird verneint, dagegen die Möglichkeit, daß Lipyloxyd *in statu nascenti* sich mit Fettsäuren zu neutralen Fetten verbinden könne, angenommen; es wird dann gezeigt, daß das 2te Oxyd des Radicals $C_3 H_4$, dessen erstes Lipyloxyd ist, durch Sublimation der Milchsäure gewonnen wird; es werden Lehmann's Versuche über das Vorkommen der Milchsäure im Körper angeführt und endlich angenommen, daß unter desoxydirenden Einflüssen statt der Milchsäure einmak Lipyloxyd entstehen könne. Dieser Prozeß finde in den Capillaren unter dem Einfluß der dort gebildeten Kohlensäure statt, welche sich der aus den fettsauren Salzen freigewordenen Alkalien bemächtige (pag. 605).

Dagegen läßt sich nun mancherlei einwenden. Abgesehen von dem Widerspruche, in den Mulder mit sich selbst geräth, indem er, wie früher erwähnt, den Einfluß der Zellen auf die Art des entstehenden Fettes hervorhebt, wo also doch der Prozeß nicht in den Capillaren vor sich gehen kann; so muß doch entschieden urgirt werden, daß die Annahme, als ob bloß verseifte Fette ins Blut gelangen, sich nicht bestätigt. Bouchardat und Sandras (*Ann. des sciences nat.* 1842, Nov.) fanden, daß das Fett sich im Magen gar nicht verändere, im Dünndarm sich mit der Galle und dem pankreatischen Saft menge, sofern es freie Elain- und Margarinsäure enthielte, durch das freie Natron dieser Flüssigkeiten

gesättigt und dann als Emulsion absorbirt werde. Ich habe (Beiträge zur exper. Pathol. Hft. 2. pag. 72) den Uebergang von feinkörnigem Fett, welches nach Behandlung mit Essigsäure zu grossen Tropfen confluirte und sich in kalter Kalilauge nicht löste, aus dem Chylus in das Blut direkt beobachtet, und Alles spricht dafür, daß ein solcher Uebergang bei der Digestion meistens stattfindet. Thomson und Buchanan (Lond. med. Gaz. 1844. Oct.) sahen das Blutserum noch 6 Stunden nach der Mahlzeit durch das beige-mischte Chylusfett milchig. Bei einem Hunde, dem ich einige Stunden nach der Fütterung Blut aus der Nierenarterie und Nierenvene entzog, fanden sich in beiden Blutarten so grosse Mengen von Chyluskörnchen, daß das Serum vollkommen milchig davon erschien. Die Oxydation dieses Fettes scheint daher grossentheils erst innerhalb des Blutes durch den in den Lungen eingeführten Sauerstoff zu geschehen; es ist aber durch nichts bewiesen, daß die dadurch entstandenen Fettsäuren jemals wieder zu neutralen Fetten und an irgend einer Stelle des Körpers abgelagert werden können. In Hühnerei befinden sich nach Gobley (Compt. rend. XXI. pag. 766. 988) aufser den neutralen und nicht verseifbaren Fetten auch Margarín-, Elain- und Phosphoglycerinsäure, letztere mit Ammoniak verseift; wodurch ist es aber bewiesen, daß aus den letzteren noch wieder neutrales Fett wird? Prévost und Morin (Ann. de Chem. et de Phys. III. Série. XVII. pag. 162) fanden vor der Bebrütung im innern Ei 10,72 p. Ct. Fett, nach 7 Tagen 9,32, nach 21 Tagen 5,68; es wurde also kein Fett gebildet, sondern Fett verbraucht. Sicherlich mehren sich während fetter Nahrung die abgelagerten neutralen Fette im Körper, allein was beweist, daß die letzteren im Blute einen doppelten Prozeß, einen der Oxydation und einen der Desoxydation durchmachen? Die Gegenwart eines Alkalis im Chymus und Chylus ist doch nicht eine ausreichende Bedingung für die Verseifung.

Geben wir aber einen Augenblick Mulder's ganze Argumentation zu und wenden wir sie auf die Körnchenzellen an, so würden wir also zunächst annehmen müssen, daß Fettsäuren oder fettsaure Salze in proteinhaltige Zellen eintreten und hier nun die Reihe chemischer Prozesse sich entwickelte, die Mulder supponirt. Es müßte also Kohlensäure sich entwickeln, um das Natron zu binden; es müßte der Prozeß der Milchsäure-Bildung beginnen, aber alsbald eine Desoxydation (oder eine mangelhafte Oxydation?) eintreten, so daß Lipyloxyd sich bildete. Woraus sollte sich aber die Milchsäure bil-

den? Dießs könnte nur aus einer stickstofflosen Substanz, z. B. Zucker, oder aus einer stickstoffhaltigen Proteinsubstanz geschehen. Im letzteren Falle wäre eben die Metamorphose von Protein zu Fett gegeben; der erste dagegen liegt außer der Speculation, da wir in den thierischen Zellen noch keine stickstofflose Substanz kennen. Sehen wir uns die chemische Zusammensetzung dieser Zellen an.

Wir kennen daran bis jetzt nur stickstoffhaltige Substanzen. Diese sind, wie mehr als wahrscheinlich ist, durch innere Differenzierung aus formlosem Stoff hervorgegangen; in der Art, daß die festeren Bestandtheile sich mehr und mehr unlöslich ausschieden und die wässerigen frei wurden. So sehen wir zuerst einen Kern, dann eine Membran, endlich kleine Molecüle in dem Kern- und Zelleninhalt auftreten, welche in Wasser unlöslich sind und sich wie Proteinsubstanzen erhalten. Freilich sind die Untersuchungen über diese Dinge noch nicht wesentlich vorgerückt, indess glaube ich für die Membran der rothen Blutkörperchen wenigstens diesen Nachweis geliefert zu haben (Zeitschr. für rat. Med. Bd. IV. pag. 281) und die Aehnlichkeit, welche die Membranen sämtlicher jungen Zellen bis zu einem gewissen Alter mit derselben haben, erlaubt wohl den Schluss, daß es wirklich Proteinsubstanzen seien. Unter gewissen Verhältnissen sehen wir diese Membran weitere chemische Veränderungen eingehen, bestehend in einer immer größer werdenden Unlöslichkeit (besonders in Essigsäure) und in einem Uebergange zu hornartiger Substanz, welche bei der Behandlung mit Kalilauge nicht mehr Protein, sondern Bi- und Trioxypotein liefert. Während dieser Veränderung scheint besonders eine Verdichtung der Membran und vielleicht eine Anlagerung von Substanz an ihrer innern Wand aus dem Zelleninhalt stattzufinden und die Proteinmolecüle werden immer sparsamer, die Zelle bekommt ein gleichmäßigeres, glatteres Aussehen (Tab. II. fig. 2.). Mulder (l. c. pag. 516) hält nun freilich schon die Zellenmembran (Zellenwand, wie er es nennt) in ihrer ersten Entstehung für Proteinbioxyd; die von ihm angeführten Gründe sind aber nicht wichtig genug, um es auch nur für wahrscheinlich zu halten. — Was die Proteinmolecüle des Inhalts selbst betrifft, so habe ich gezeigt, daß sie nach dem Stand unserer chemischen Kenntnisse am meisten den salzarmen Proteinsubstanzen entsprechen (l. c. pag. 280). Hätte Mulder sie gekannt, so hätte er sie ihrer Unlöslichkeit in Wasser wegen auch für Bioxyprotein erklären können. Daß

ßt dem Zellkern seine Protein-Natur ablängnet (pag. 518), weil er sich in Essigsäure nicht löst, ist ein seltsamer Widerspruch mit der schon erwähnten Ansicht von ihm, daß Pyin = Bioxyprotein sei. Pyin ist bekanntlich auch unlöslich in Essigsäure und doch soll es eine Proteinsubstanz sein, während der Kern bloß dieser Unlöslichkeit wegen keine sein soll! Die Untersuchungen von Lehmann und Messerschmidt scheinen aber doch dafür zu sprechen, daß es wirklich eine ist. —

Es ist hier noch eine Erscheinung zu berühren, welche von Kölliker und Henle (Zeitschr. für rat. Medicin 1844, pag. 190) zuerst erwähnt ist, nämlich das Austreten eines Theils des Zellinhaltes in Form runder, diaphaner Kugeln. Diese Erscheinung findet sich nicht bloß an Eiterkörperchen, sondern an allen möglichen, auch normalen Zellen, z. B. den Epithelien der Harnkanälchen, der Lungenbläschen, des Uterus, der Graafschen Bläschen, den Nervenkörpern, nur muß man dann immer in der nativen Flüssigkeit untersuchen (Tab. II. fig. 3. b.). Es ist dies ein Beweis, daß selbst zu einer Zeit, wo der Zellinhalt ganz moleculär zu sein scheint, doch ein ziemlich großer Theil desselben homogen ist. In Wasser werden die diaphanen Kugeln immer blässer und durchsichtiger, zuletzt verschwinden sie dem Auge, ohne daß sich eine Verkleinerung an ihnen wahrnehmen läßt. Kalilauge löst sie auf, Essigsäure trübt sie zuweilen. Welcher chemischen Natur sie sind, wage ich nicht zu behaupten, indess scheinen sie mehr oder weniger den Proteinkörpern zuzugehören.

Wir kennen also nur stickstoffhaltige Substanzen an den thierischen Zellen. Das Vorkommen stickstoffloser ist noch nirgend nachgewiesen, und der einzige Ort, wo es mit einiger Wahrscheinlichkeit der Fall sein könnte, möchte die Brustdrüse sein. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob hier ein solches Verhältniß besteht; sollte es aber wirklich bestehen, so würde daraus noch immer nicht mit Gewißheit folgen, daß es auch anderswo so ist, und es würde sich namentlich die früher erwähnte Genese von Körnchenzellen an Orten, wo die Blutzufuhr fehlt, noch immer nicht begreifen lassen, es sei denn, daß man eine Imbition per distans supponirte.

Die Genese der Körnchenzellen selbst enthält aber manches, was für eine Metamorphose der Proteinsubstanzen spricht. Reinhardt (l. c. pag. 217. 218) giebt eine doppelte Genese an. Einmal schlagen sich aus dem Zellinhalt Fettkörnchen nieder, die bei ihrer

Zunahme den früheren moleculären Inhalt verdecken; das andre Mal sind die Fettkörnchen in einem zähflüssigen, eiweisartigen Zelleninhalt suspendirt, der allmählich zäher, gegen Reagentien resistenter, hornartiger wird und das Bindemittel bildet, welches die Fettkörnchen zusammenhält. — Die erstere Genese scheint mir nicht für alle Fälle entsprechend formulirt zu sein. Man kann sich nämlich zuweilen überzeugen, daß die Zahl der Proteinmoleculé in dem Maafse, als die Fettkörnchen an Zahl zunehmen, kleiner wird, so daß also die Fettkörnchen wirklich an die Stelle von Proteinmoleculén treten. Ja, es läßt sich an manchen Puncten, am bestimtesten an den Epithelien der Harnkanälchen, beobachten, daß vor der Fettepoche eine Zeit besteht, wo die Zahl der Proteinmoleculé sich vermehrt habe. Die Gröfse der Zellen hat dann zugenommen und der Zelleninhalt umfaßt eine so große Zahl so eng liegender Proteinmoleculé, daß der Kern, den man doch sonst fast immer bequem sehen kann, undeutlich, ja vollkommen unsichtbar wird, während die Zelle ein undurchsichtiges, trübes, graues oder gelbliches Ansehen gewinnt. So sieht man bei M. Bright, während in den geraden Harnkanälchen die bekannten glatten, faserstoffigen Exsudate entstehen, in den gewundenen häufig nur eine Vergrößerung der Epithelien mit auffallender Trübung ihres Zelleninhaltes, welchem Zustande sehr bald die Metamorphose der Epithelialzellen zu Fettkörnchenzellen folgt. Der vorher aus einem moleculären und formlosen Theil bestehende Zelleninhalt geht dabei Veränderungen ein, welche zu einer neuen Differenzirung in freies Fett und eine homogene stickstoffhaltige Substanz, welche die einzelnen Fetttröpfchen oder Körnchen zusammenhält, eingeht. Die Bindesubstanz ist aber nur da wirklich klebend, wo ein geringerer Wassergehalt sich vorfindet, und bei der Metamorphose der Lungen-Epithelialzellen zu Fettkörnchenzellen in der gelatinösen Infiltration fehlt das Bindemittel durchaus, die Fetttröpfchen liegen in einer homogenen, durchsichtigen Masse zerstreut und zertheilen sich nach Zerstörung der Zellen mit der größten Leichtigkeit. Im Allgemeinen ist übrigens diese Bindesubstanz ziemlich unbedeutend. *) — Die zweite von Reinhardt be-

*) Ich habe diese Substanz vor längerer Zeit an Colostrumkörperchen studirt. Bei einer Wöchnerin, die 6 Wochen nach ihrer Entbindung gestorben war, nachdem ihr Kind schon lange nicht mehr lebte, waren die Brustdrüsen strotzend mit einer ziemlich dick-

sprochene Form ist für diese Discussion vorläufig ohne Wichtigkeit, da der homogene Inhalt zu Schlussfolgerungen irgend welcher Art keine Gelegenheit bietet.

Die beiden Erscheinungen: das Auftreten von Fett in Form kleiner, fast gleich grosser, gleichmässig durch den ganzen Inhalt verbreiteter Körnchen, und das Verschwinden der Proteinmoleculë des Zellen- oder Kerninhalts in geradem Verhältniss mit dem Erscheinen des Fettes — mögen wohl als Beweise gegen die Infiltration des

flüssigen, buttergelben Milch gefüllt, die sehr viel Colostrumkörperchen enthielt. Dieselben waren stets ganz rund und sphärisch, von braungelber Farbe, meist aus sehr feinen Moleculen der kleinsten Art zusammengesetzt, selten enthielten sie grössere, deutliche Fetttropfen. Von Zellenmembran war nichts zu sehen, überall war der Rand körnig und stark runzlich. Setzte man langsam sehr viel Wasser zu dem Object, so lockerte sich die bindende Masse, die kleinen Moleculë rückten aus einander und es begann eine ziemlich starke Molecularbewegung innerhalb der noch bindenden Substanz. Allmählich trat an einer Stelle eine Lösung der Continuität ein und es bildete sich ein kleiner Strom der feinsten Fettmoleculë, welche lebhafteste Molecularbewegung zeigten. Das gelbliche Ansehen der Kugeln verlor sich bei der Lockerung, die Zwischensubstanz erschien durchaus blafs und farblos; die einzelnen Fettkugeln hatten nicht die geringste Färbung. Nun wurde sehr langsam und allmählich Essigsäure zugesetzt und die Einwirkung stundenlang beobachtet. Zuerst geschah eine Fällung der Bindesubstanz: sie zog sich wieder zusammen, wurde dunkler und gelblich, die Molecularbewegung hörte auf, und man hatte wieder eine gelbliche, runde, undurchsichtige Kugel vor sich, die nur an einer Seite eine mässige Erosion zeigte, wo der beschriebene Substanzverlust stattgefunden hatte. Später fing sie an, sich wieder auszudehnen, es wurden grössere Fetttropfchen sichtbar, einzelne traten wieder über den Rand hervor und umgaben sich, wie die einzelnen feinen Milchkügelchen, mit einem helleren, leicht rosenroth gefärbten Saum, der nach aussen durch eine dunklere Contour begrenzt wurde. Es gelang mir indess nicht, ohne Pressung und Quetschung des Objectes eine vollständige Lösung der Zwischensubstanz herbeizuführen: sie blieb, obwohl stark aufgequollen, doch zusammenhängend und von einem gelblichen, undurchsichtigen Aussehen. — Diese Bindesubstanz ist also in vielem destillirtem Wasser löslich, durch Essigsäure in verdünntem Zustande fällbar, in concentrirtem aufquellend. (Käsestoff?)

Fettes in die Zellen und für das Freiwerden oder Entstehen an Ort und Stelle gelten können. Meine Gründe gegen das Freiwerden habe ich, soweit es mir bis jetzt möglich zu sein scheint, schon vorgebracht; es bleibt mir daher nur übrig, die Möglichkeit einer Entstehung in loco weiter darzulegen.

III. Liebig's Streit mit den französischen Chemikern über die Möglichkeit der Entstehung von Fett aus den vegetabilischen Körpern der Stärkereihe neigt sich mehr und mehr zu seinen Gunsten. Die Entdeckung, welche aus den Untersuchungen von Avequin über die Cerosia, eine Wachsort aus Zuckerrohr, folgte, daß bei dieser Pflanze der Zucker bisweilen zur Wachsbildung verbraucht werde (Mulder l. c. pag. 263), sowie die Untersuchungen von Persoz über das Mästen der Gänse *) sind entschieden für Liebig's Ansicht. Der ganze Streit ist fast nur auf physiologischem Boden gefochten worden. Kann jemand daraus einen Vorwurf herleiten? Damit die vollkommene, naturwissenschaftliche Evidenz erzielt werde, wird allerdings auch hier erst der direkte chemische Beweis geführt werden müssen, allein kann man uns einen Vorwurf machen, wenn wir einen ähnlichen Weg betreten? Die Botaniker haben die Entwicklung von Fett aus Amylon auch nur so gesehen, daß Fett an der Stelle frei wurde, wo vorher Amylon lag. Mulder (l. c. pag. 270) sagt: „Alle diese Saamen, Ricinus-, Hanfsaamen u. s. w. enthalten Amylum, bevor sie gehörig entwickelt sind, aber dieses verschwindet in dem Verhältnisse, in welchem die Menge des fetten Oels in denselben zunimmt, und wenn dieses die höchste Stufe erreicht hat, d. h. wenn der Saamen gehörig entwickelt ist, so ist keine Spur von Amylum mehr in demselben zu erkennen. Es ist also in hohem Grade wahrscheinlich, daß dieses Stärkmehl zur Bildung des Fettstoffes dient, daß die Fette in den Zellen selbst aus Stärkmehl gebildet werden.“ Darin wären wir also mit den Botanikern gleich weit. Nun könnte man aber meinen, daß das Fett der Körnchenzellen immer von stick-

*) Persoz (Compt. rend. 1845. XXI. pag. 20) hat dabei auf eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung aufmerksam gemacht. Bei den Gänsen, welche ohne fette Körper fett wurden, war keine oder doch fast keine Entwicklung der Leber da, sie hatte ihre normale, rothbraune Farbe, wodurch sie sich wesentlich von der fettig degenerirten und vergrößerten Leber der mit fettigen Substanzen gemästeten Gänse unterschied.

stoffloser Substanz, von irgend einem Gliede der Stärkereihe, stamme. Ich habe diese Vermuthung schon früher besprochen, will aber hier auf den Umstand aufmerksam machen, daß die Chemiker nicht vermocht haben, den Nachweis zu führen, daß alle im Körper vorkommenden Fette sich auf pflanzliche Fette oder stickstofflose Substanzen zurückführen lassen. Es ist zugestanden, daß die Bienen Wachs aus fettloser Substanz bereiten; zugestanden, daß der Körper die Fähigkeit habe, Cholesterin, Cetin, Ambranin, Phocenin, die phosphor- und stickstoffhaltigen Fette zu bereiten, was wohl passender so auszudrücken wäre, daß im thierischen Körper die Bedingungen gegeben sind, unter denen Cholesterin etc. aus andern Substanzen entstehen können. Man bedenke wohl, daß sich im Körper stickstoffhaltige Fette erzeugen, Fette, die in den Pflanzen nicht vorkommen! Warum sollten diese stickstoffhaltigen Fette nicht von stickstoffhaltigen Substanzen abstammen? Noch mehr, im thierischen Körper erzeugen sich nicht bloß neue Fette, sondern das eine Fett setzt sich in das andere um: das Rindvieh macht aus Margarin Stearin und der Mensch aus Stearin wieder Margarin; ja in demselben Körper lagert sich hier Stearin, dort Margarin, dort Elain ab, ohne daß man behaupten könnte, diese Fette seien als solche aus den Pflanzen aufgenommen. —

Trotzdem wird man sagen, es fehle der positive Nachweis, daß aus stickstoffhaltiger Substanz Fett entstehen könne. Allerdings, und wir müssen sogar zugestehen, daß wir nur sehr spärliche Anfänge dazu geliefert haben. Indefs, wenn wir zeigen, daß wir darin gerade eben so weit sind, als mit dem direkten chemischen Beweis der Entstehung von Fett aus stickstoffloser Substanz, so wird man uns wenigstens zugestehen müssen, daß die Sache der Ueberlegung werth ist.

Pélouze und Gélis, Scharling, Erdmann und Marchand haben die Entwicklung der Buttersäure bei der Gährung verschiedener Substanzen aus der Stärkereihe constatirt, und Bous-singault (die Landwirthschaft, deutsch von Gräger. 1845, II. pag. 315) gesteht zu, daß dieses Factum allerdings in Anschlag zu bringen sei bei der Frage von der Metamorphose der Stärkesubstanzen in Fett. Er erwähnt insbesondere eine Beobachtung von Arthur Young, daß eine Nahrung, nachdem sie in Folge einer erlittenen Gährung sauer geworden war, sich besonders beim Mästen der Schweine wirksam zeige. Aehnlich verhält es sich mit der Baldriansäure. — Haben wir nun kein Factum, welches wir diesem an die Seite setzen könnten? Wir haben ganz dasselbe in dem von Wurtz

geführten Nachweis, daß bei der Fäulniß von fettfreiem Faserstoff und bei der Erhitzung desselben mit Kali sich Buttersäure entwickelt. Balard und dann Iljenko und Laskowsky fanden verschiedene flüchtige Säuren, unter denen nebst Buttersäure, Capron-, Caprin- und Caprylsäure sich am reichlichsten Baldriansäure zeigte, in altem Käse; ich habe ähnliche Beobachtungen über faulenden Eiter gemacht. (Zeitschr. für rat. Med., 1846, Bd. V. pag. 234. *) — Lehmann hatte schon früher bei der sog. Buttersäure-Gährung die Entstehung dieser flüchtigen Fettsäuren aus Elain nachgewiesen; kürzlich hat Redtenbacher durch Oxydation der Oelsäure alle Säuren der Formel $(CH)_nO_4$ mit dem Siedpuncte unter 300° , d. h. Essigsäure, Metaceton säure, Buttersäure, Baldriansäure, Capronsäure, Oenanthylsäure, Caprylsäure, Pelargonsäure und Caprinsäure dargestellt. So haben wir denn 3 Typen für die Bildung der Buttersäure: Gährung der Substanzen der Stärkereihe, Fäulniß der Substanzen der Proteinreihe, Metamorphose der Fette selbst. Nun wird man freilich einwerfen, daß die Resultate der Gährung und Fäulniß doch von keinem Werth für den Körper seien, in dem diese Vorgänge erst nach dem Tode eintreten. Wir könnten hier die schon berührte Frage nochmals aufwerfen, ob nicht eben die Fettmetamorphose der Zellen den Eintritt ihres Todes ausdrücke, aber wir wollen lieber hervorheben, daß ein großer Theil der Prozesse, welche wir bis jetzt nur durch ungewöhnliche Mittel im chemischen Topf zu Stande bringen können, im Körper wirklich existiren. Wir wollen hier an 2 neuere Entdeckungen erinnern, welche unsere Hoffnungen auf den einstigen Einfluß der Chemie für die Deutung der Erscheinungen im Körper wesentlich gesteigert haben. Man kannte seit langer Zeit einen nur durch gewaltsame chemische Mittel aus Leim, der doch selbst nur das Product gewaltsamer Einwirkung auf Körperbestandtheile, die leimgebenden Gewebe, ist, darzustellenden Körper, den Leimzucker, und der Ausspruch Mulder's, daß derselbe in der That als solcher in dem Leim existiren müsse, mag wohl manchen heimlichen Zweifel erregt haben. Was geschieht? Die Hippursäure, deren constantes Vorkommen im Harn wir kaum erst durch Liebig kennen gelernt hatten, wird von Dessaignes in Benzoësäure und Leimzucker zer-

*) Die Anführung der Experimente von Meckel über die Galle an diesem Orte erklärt sich daraus, daß das Manuscript schon seit $1\frac{1}{2}$ Jahren aus meinen Händen war.

legt. Fragen wir nun nach dem Ursprunge der Hippursäure im Körper, so wird uns doch niemand verargen können, wenn wir an die leimgebenden Gewebe desselben denken. Schliesslich hat Schlieper endlich nachgewiesen, dass bei der Einwirkung von Chromsäure auf Leim selbst Benzoësäure, Baldriansäure etc. entstehe. — Die zweite Entdeckung tangirt uns näher. Man wufste, dass Cholesterin, dessen Qualität als Fett manches Bedenken erregte, durch Salpetersäure zerlegt wird. Redtenbacher fand nun, dass die Producte dieser Zerlegung fast ganz identisch sind mit denen der Choloidansäure, einem Product der Gallenzersetzung, dass namentlich sowohl Cholesterin, als Choloidansäure eine neue Säure, die Cholesterinsäure liefern. Mag nun Cholesterin ein Fett sein oder nicht, so sah sich doch schon Liebig, als er die Herkunft der thierischen Fette von den pflanzlichen darlegte, zu dem jetzt allgemein anerkannten Satze genöthigt, dass weder Cholesterin noch ein Analogon desselben in den Pflanzen vorkomme, und dass es also ein Product des thierischen Körpers sein müsse. Fast immer erscheint es gleichzeitig mit Fett und es kommt selten die Fett-Metamorphose grösserer Exsudate zu Stande, ohne dass nicht eine grosse Menge Cholesterin frei würde. Der Krebs, der Tuberkel, das Colloid — die primär gallertartigen Exsudate — geben die grössten Mengen davon, was wohl zu beachten sein möchte. Aus analogen Zersetzungen schliessen wir auf analoge Zusammensetzung. Ist aber das Cholesterin ein Analogon der übrigen Gallenbestandtheile, und sind die andern Gallenbestandtheile Resultate der Umsetzung stickstoffhaltiger Substanz im Körper, so wird auch Cholesterin das Product einer solchen Umsetzung sein können.

Die Entstehung einer Fettsäure aus Proteinsubstanz ist also nachgewiesen; die Analogie des Cholesterins, eines bisher unter die Fette gerechneten Körpers, mit einem andern Gallenstoffe, der uns als ein vorgerücktes Glied der Metamorphose stickstoffhaltiger, d. h. schliesslich, Proteinsubstanz erscheint, ist nachgewiesen, — es sind chemische Thatssachen. Allerdings sind es Thatssachen von geringer Beweiskraft; ich habe sie aber angeführt, weil sie wenigstens genügen, zu zeigen, dass Anknüpfungspunkte auch chemischer Seite gegeben sind. Ist es vorläufig nicht möglich, auf directem chemischen Wege der Sache näher zu kommen, — es scheint mir aber, als müfste dies möglich sein — so versuche man es doch auf physiologischem, wie man es mit den Stärkesubstanzen versucht hat. Ich

hoffe hiermit den Gegenstand in die Reihe der discussionsfähigen gebracht zu haben; bin ich dabei zu weitläufig gewesen, so möge die Wichtigkeit desselben mich entschuldigen. Man hat mich gerade danach am meisten gefragt, wo denn der Stickstoff bleiben sollte: warum fragt man nicht, wo der Sauerstoff, der Schwefel, Phosphor, die Kalk- und Magnesiasalze bleiben? Gehe man doch diesen Stoffen nach und man wird sie vielleicht im Harn oder in der Galle wieder finden; möglich sogar, daß man die letzteren findet und den Stickstoff vermißt, da er in dem Fette zurückblieb. Indem ich daher schließlicb nochmals alle Aufmerksamkeit auf die stickstoff- und phosphorhaltigen Fette dirigiren möchte, wende ich mich zum Krebs zurück, in welchem (bei Markschwamm) Wiggers, Brande und Beaudrimont phosphorhaltiges Fett aufgefunden haben.

Das Krebsreticulum betrachten wir nach den mitgetheilten Thatsachen als den Ausdruck einer rückgängigen Metamorphose, die in dem Krebs spontan vor sich geht, d. h. unter Bedingungen, die in ihm selbst liegen, die aber in ihn beliebig hineingetragen sein können. Indem die Krebszellen, welche in den Maschenräumen des Fasergerüsts enthalten sind, die Fettmetamorphose eingehen, entsteht eine Farbenveränderung, eine veränderte Lichtbrechung, und indem dieselbe Veränderung sich an allen oder an der Mehrzahl aller Zellen gewisser Maschenräume darstellt, während andere, darum und dazwischen gelegene Räume noch frei sind, noch Zellen auf früheren Entwicklungsstufen enthalten, so entsteht das reticulirte Ansehen. (Vergl. das Lungen-Reticulum der gelatinösen Infiltration.) Rückgängig nennen wir diese Metamorphose zunächst insofern, als die Zellen in derselben untergehen und an ihrer Stelle Fetttaggregatkugeln entstehen.

Beim Gallertkrebs ist der Prozeß ganz derselbe, nur daß die sparsamen, blassen Zellen desselben nicht eine so dichte Schicht von Fetttaggregatkugeln, wie z. B. beim Zellenkrebs darstellen können. Ich habe diese Rückbildung namentlich bei einem Gallertkrebs des Peritonäums in

derselben Weise gesehen, wie es sich bei dem Schilddrüsen-Colloid (der Struma lymphatica) so häufig beobachten läßt.

Bei hämorrhagischen Krebsen, wie sie namentlich vom Hoden aus sich so häufig zu den Lumbardrüsen und der Leber verbreiten und später die am ductus thor. in der Höhe der mittleren Brustwirbel gelegenen Drüsen befallen, ist diese Form der Rückbildung sehr verschiedenartig. Am Hoden habe ich namentlich dadurch Formen entstehen sehen, welche an die Beschreibung erinnerten, die Scarpa in einem Briefe an Maunoir (*Mém. sur le fungus méd.* pag. 133) geliefert hat: *Sono d'avviso, che. l'apparenza di sostanza simile alla cerebrale non sia un segno costante; poichè ho veduto più d'una volta il fungo haematodes maligno fatto da una sostanza simile piuttosto a quella della placenta umana inzuppata di sangue, molle, friabilissima, che a quella del cervello.* Die fettig metamorphosirten Zellen liegen dicht beisammen in dicken, röthlich weissen, sehr zerbrechlichen Strängen, zwischen welchen sich das Extravasat befindet; im Wasser wäscht sich das letztere leicht aus und ein unregelmäßiges, grobes Netzwerk bleibt zurück.

Eine andere Metamorphose des Krebses ist das Entstehen der sog. tuberkelartigen Massen in demselben. Lebert (Müller's Archiv 1844, pag. 287) spricht von dem Vorkommen wirklicher tuberkulöser Substanz in den Milchkanälchen einer krebsigen Brustdrüse; dieß ist gewiß eine Verwechselung entweder mit eingedickter Milch, wie sie an diesem Orte von den verschiedensten Beobachtern gesehen ist, oder mit einer eigenthümlichen Art von Metamorphose, wie sie auch ohne Krebs an der Brustdrüse vorkommt. An einem anderen Orte (Path. phys. II. pag. 261) erwähnt er eine fette, anscheinend tuberculöse Masse aus Krebs, welche aus fettgefüllten Kernen der Krebskörperchen besteht. Ich kann dieß nur für die vergrößerten Kerne halten, welche ich früher beschrieben habe und welche allerdings in solchen Stellen nicht selten vorkommen.

Endlich beschreibt er (pag. 372) tuberkelartige Massen, die

fast ganz aus veränderten (*déformés*) freien Kernén bestanden, und bemerkt, daß zuweilen durch die Beimengung von faserstoffigen Elementen, insbesondere der unregelmäßigen Krümel, aus denen die Trümmer derselben bestehen, jene Aehnlichkeit noch vermehrt wird. Letzteres ist vollkommen richtig und Cruveilhier, Carswell und Walshe haben hinreichend auf die Metamorphosen, welche Blutextravasate innerhalb des Krebses erleiden können, aufmerksam gemacht. Es bleiben dann nicht selten bröcklige, fast ganz structurlose Massen zurück, in denen der Blutfarbstoff resorbirt oder in verschiedenartiger Weise modificirt wird; im letztern Falle entstehen Producte, unter welche auch die von Lebert als Xanthose bezeichneten zu zählen sind. Wahre Tuberkel habe ich dagegen nie im Krebs gesehen.

Die tuberkelartigen Massen haben in der That eine große Aehnlichkeit mit crudem Tuberkel: sie stellen eine trockene, undurchsichtige, gelbweiße, bröcklige Substanz dar, welche in verschiedener Größe in den Krebs eingesprengt ist, oder in welche größere Partien des Krebses sich umwandeln. In der Leber sieht man so zuweilen ganze Krebsknoten, häufiger einzelne, besonders central gelagerte Stücke größerer Knoten verwandelt. Im erstern Fall betrifft die Metamorphose also den Krebs in toto, mit allen seinen Bestandtheilen. Diefs geschieht in noch größerem Maasstabe, wo eine Trennung der Gewebstheile, eine Aufhebung des innigen organischen Zusammenhanges unter den Elementen des Krebses gleichzeitig stattfindet, und wo das Resultat des Prozesses eine Art von Erweichung ist, welche sich von der gewöhnlichen Erweichung durch die breiartige, bröcklige Beschaffenheit der erweichten Stelle unterscheidet. Am ausgedehntesten habe ich diesen Vorgang bei einem Krebs gesehen, der von dem Uterushalse aus in das lockere Bindegewebe gedrungen war, durch welches Blase, Scheide etc. mit der innern Fläche des kleinen Beckens verbunden sind. Es war so eine kindskopfgroße Geschwulst entstanden, welche innen eine fast faustgroße Höhlung enthielt, die ganz und gar mit dem bröcklichen Brei gefüllt war. Zu

einer Zeit, wo der Prozess sich noch auf die intraalveoläre Masse (die Krebszellen mit ihrem Serum) beschränkt, zeigt sich dem bloßen Auge kaum eine Veränderung, höchstens ein malleres, undurchsichtigeres Ansehen der Schnittfläche. Beim seitlichen Druck entleert sich aber nicht mehr eine dünne milchige Masse, sondern eine mehr oder weniger dicke, käseartige, welche häufiger in Form solider Cylinderchen aus den Oeffnungen der Alveolen, der Blut- und Lymphgefäße austritt. Es entsteht so die Form von Krebs, welche von Cruveilhier als *Cancer aréolaire pulstacé* beschrieben und vielfach falsch aufgefaßt ist.

Die tuberkelartigen Massen zeigen aber unter allen Verhältnissen, mögen sie sich nun über ganze Krebsknoten erstrecken, oder auf einzelne Stellen derselben, oder auf die intraalveoläre Substanz allein beschränken, eine Verminderung der wässrigen Bestandtheile, eine gewisse Eintrocknung und Erstarrung der Masse an. Die inneren Veränderungen außer diesem Wasserverlust sind complexerer Natur. Auch hier sieht man ein Freiwerden von Fett bis zur Entwicklung von Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln, allein selten in dem Maasse als bei wirklichem reticulirtem Krebs. Häufig tritt eine allmähliche Resolution der Zellen ein, deren einzelne Entwicklungsstufen sich schwer darstellen lassen. Es scheint dies eine Resolution zu sein, wie sie zum Theil in dem gewöhnlichen Ernährungsakt vor sich geht. Man sieht, ohne daß augenfällige Erscheinungen anderer Art eintreten, die Zelle, auch wohl den Kern collabiren, auf sich zusammenschrumpfen, den Inhalt beider undeutlicher werden, den Kern verschwinden und endlich membranöse, fetzige oder granulöse Stücke zurückbleiben, die mehr oder weniger von Fettkörnchen bedeckt und durchsetzt sind. Lebert scheint etwas Aehnliches an den Krebszellen beobachtet zu haben; er sagt (pag. 258): *On ne peut pas raisonnablement admettre que, dans un cancer qui dure depuis un certain temps, les globules primitivement sécrétés (!) persistent bien longtemps. Au bout d'un certain temps ils se déforment, ils perdent la netteté des contours*

et finissent par se dissoudre en grumeaux granuleux. Zuweilen geschieht die Veränderung der Zellen auch in der Art, daß sie in demselben Maasse, als sie kleiner werden, sich verdichten, und so scheinbar solide, mehr oder weniger rundliche oder ovale, blasse, kernlose Körper darstellen, welche bei ihrer weiteren Metamorphose eine sehr große Aehnlichkeit mit Tuberkelkörperchen erlangen können (cf. Lebert pag. 372).

Dieser Vorgang, der eine wirkliche Atrophie der Zellen darstellt, zeigt sich in den tuberkelartigen, durch Einschrumpfung entstandenen Massen neben Fettentwicklung in großer Ausdehnung. Allein er ist ebenso wenig, als die Fettmetamorphose, auf die Krebszellen beschränkt, und mag sogar eben so allgemein als jene vorkommen; ich kann indess nur einige Beispiele dafür beibringen. Eines derselben findet sich in meiner Abhandlung in den Beiträgen zur exper. Pathol., Hft. 2. pag. 61 u. 62, Nota. von den Leberzellen. An diesen sah ich noch unter andern Verhältnissen dieselbe Veränderung. Bei einer Kranken, die an Puerperalfieber gestorben war, fand sich eine sehr blasse, schlaffe und brüchige Leber, an deren oberem Umfange einige stark hyperämische Stellen waren, deren Umgebung sich fast erweicht zeigte. In diesen Stellen sah man nur noch einzelne Leberzellen mit Kernen, an den meisten waren sie schon durch Essigsäure nicht mehr darzustellen; dagegen war der Zelleninhalt schon sehr frühzeitig dunkelgranulirt, körnig, in's Gelbliche ziehend. Die Gestalt dieser Zellen wurde nun allmählich unregelmässiger, es trat hie und da in dem dunkeln Zelleninhalt ein Fettmolecül auf, und zuletzt blieben nur noch unregelmässige, etwas granulirte, schollige Massen oder häutige Fetzen zurück. Ein zweites Beispiel läßt sich an den Eiterkörperchen beobachten und ist hier um so instructiver, als es ebenso, wie beim Krebs, häufig zur Verwechselung mit Tuberkeln Veranlassung gegeben hat. Die langen Fistelgänge, welche sich von cariösen Wirbelkörpern aus oft von dem obern Lenden- und untern Rückentheile an längs des psoas bis zur Mitte der Oberschenkel erstrecken, die prävertebralen, mit käsigen Massen gefüllten, sog. tuberkulösen

Abscesse, endlich ein großer Theil der in den Knochen vorkommenden sog. tuberkulösen Heerde lassen sich auf eingetrockneten Eiter (*pus concret*) zurückführen. Tavnignot hat diese Verhältnisse schon zum Theil gewürdigt. Aehnlich verhält es sich, wie ich mich mit Reinhardt überzeugt habe, mit eingetrocknetem und eingedicktem Eiter, welcher in der Umgegend von Lungencavernen oft die Bronchien erfüllt und welchen Guillot als freies tuberkulöses Exsudat beschrieben hat. Reinhardt (Beiträge pag. 222) hat eine ähnliche Ansicht schon für die Entstehung der pyoiden Kugeln Lebert's aufgestellt. Dafs farblose Blutkörperchen sich in dieser Weise verändern, läßt sich bei der centralen Erweichung der Blutgerinnsel in Venen sehr gut verfolgen, und bei der normalen Entwicklung der rothen Blutkörperchen scheint es ein ganz gewöhnliches Factum zu sein. Freilich ist bisher der Ort, wo sich bei Erwachsenen diese Metamorphose ereignet, noch nicht bekannt, allein beim Fötus habe ich, wie Kölliker (Zeitschr. für rat. Med. 1846, IV. pag. 112), rothe kernhaltige Blutkörperchen neben kernlosen sehr bestimmt gesehen.

Auf diese Weise hätten wir also für den Krebs zwei Formen der rückgängigen Bildung: Fettmetamorphose der Zellen und Atrophie derselben mit Eintrocknung.

Im Verlaufe unserer Darstellung haben wir uns hinlänglich darüber ausgesprochen, wie wir diese beiden Formen auffassen; es ist weiltäufig genug geschehen, als dafs wir es für nöthig hielten, uns lange bei der Widerlegung der von Lebert, Rokitansky und Walshe (pag. 73. 81) festgehaltenen Ansicht, als seien dies Producte der Krebsentzündung, aufzuhalten. Diese Entzündung ist die purste Ontologie. Niemand hat sie direkt nachgewiesen, und wenn wirklich unter bedeutender Hyperämie periodische Ausscheidungen neuen Blastems in großen Mengen geschehen, so ist es nicht nöthig, dies Entzündung zu nennen. Die Körnchenzellen haben für die Entzündung selbst keine Bedeutung; es kann Entzündung ohne sie bestehen, es kann aber auch eine Entzündung zweimal mit ihnen auftreten. Sie bedeuten dann das erstemal die Rück-

bildung der zu dem befallenen Gewebe gehörigen Zellen, das zweitemal die Rückbildung der in dem Exsudat neu entstandenen. Ihre Existenz im Krebs kann daher nichts für Entzündung beweisen. Bleiben wir bei den wirklich wahrnehmbaren Vorgängen stehen, die uns genug Anknüpfungspunkte für eine allgemeine, naturwissenschaftliche Anschauung darbieten, und verhüllen wir unsere Erfahrungen nicht durch Namen, welche Ausdrücke für Reihen nur zum Theil bekannter Vorgänge sind. —

4. Die Krebsnarbe.

Der Krebs kann, wie es in den meisten Fällen auf der Oberfläche der äußeren und Schleimhaut wirklich geschieht, endlich aufbrechen und das Krebsgeschwür bilden, indem der Inhalt der Maschenräume so zunimmt, daß dieselben sammt ihren Gefäßen und den sie bedeckenden Theilen usurirt und zerrissen werden und namentlich der Inhalt der Räume nebst dem Inhalt der zerrissenen Gefäße sich nach außen entleert. Es ist nicht meine Absicht, diesen Vorgang zu verfolgen, ich will mich hier darauf beschränken, den Mechanismus der spontanen Krebsheilung zu verfolgen, dessen endliches Resultat die Bildung einer Narbe ist. Ich schliesse damit andere Arten der Heilung, wie sie wohl angegeben sind, aus, z. B. die Obsolescenz, weil ich keine Erfahrung darüber habe; alles folgende soll sich fast nur auf Heilung durch Resorption beziehen.

Bevor ich aber weiter darauf eingehe, sehe ich mich genöthigt, einiges über pathologische Resorption überhaupt voranzuschicken:

1. Resorptionsfähig sind nur flüssige Substanzen. Kürschner (R. Wagner's Handwörterbuch I. pag. 68) faßt diesen Satz so, daß in die Lymph- und Blutgefäße nur Flüssigkeiten gelangen, die sich mit Wasser verbinden und mischen, und das Wasser

selbst; da die Aufnahme der flüssigen Fette und des flüssigen Quecksilbers sich darunter nicht begreifen läßt, oder wenn sie sich darunter begreifen läßt, auch eine Menge anderer Dinge dahin gezählt werden könnten, so habe ich den Satz anders formulirt. R. Wagner (Spec. Physiol. 1843. pag. 207. 210) führt dagegen einen Fall an, wo bei einer Soldatenleiche am rechten Arm sich eine große, roth tätowirte Stelle fand und die Achseldrüsen, ohne stark angeschwollen zu sein, intensiv roth gefärbt waren; er setzt hinzu: „ein Theil des Zinnober, war hier deponirt“, und bezieht es auf eine Resorption von der tätowirten Stelle aus. Mit Recht macht Henle (Allg. Anat. pag. 557) dagegen den Einwand, daß bei dem Tätowiren die oberflächlichen Lymphgefäße eröffnet werden mußten, so daß also Zinnober direkt in dieselben gelangte. Es ließe sich vielleicht auch noch fragen, ob die rothe Substanz wirklich Zinnober gewesen ist, da in den Lymphdrüsen zuweilen rothe Krystalle, die von einer Metamorphose des Blutfarbstoffes stammen, vorkommen. Der Fall kann jedenfalls nicht als beweisend angesehen werden, da es sich bei der Resorption immer um Eindringen von Substanzen in unverletzte Gefäße, also um den Durchgang derselben durch permeable, nicht poröse Membranen handelt. *) Freilich hat man in der Pathologie viel von der Aufnahme von Zellen, besonders Krebs- und Eiterzellen in die Gefäß-Enden gesprochen, und da man schließlich sah, daß Zellen nicht durch Gefäßmembranen gehen können, da ja ebenso gut einmal Gefäße durch Zellmembranen gehen könnten, so ist man vielfach darauf zugekommen, eine Aufnahme in offen stehende Gefäße, eine Absorption zu construiren. Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XI. pag. 9) hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß dieß nur für Venen gelten könne, die noch unter dem saugenden Einfluß der Respirations- und Herz- (?) Bewegungen stehen; es reducire sich jedenfalls auf Venen, welche nahe am Thorax liegen, ein großes Lumen und starre, nicht zusammenfallende Wandungen haben. Es liegt aber auf der Hand, daß es sich um eine Absorption an diesen großen Venen überhaupt gar nie handeln kann, und die ganze An-

*) Die Versuche von Oesterlen (Zeitschr. für rat. Medicin, Bd. V. pag. 434) über den Uebergang von fein zertheilter Kohle aus dem Darm in die Gekrösvenen scheinen freilich für die Wagner'sche Annahme beweisend zu sein, indess ist wohl noch eine weitere Bestätigung abzuwarten.

gelegenheit also gedankenlos aufgefaßt ist. Es blieben demnach nur die Lymphgefäße übrig. Allein es ist durchaus unhewiesen, daß die Massen von Krebs, Eiter etc., welche in ihnen vorkommen, nicht an Ort und Stelle gebildet sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß, wenn solche Massen einmal in ihnen sind, sie fortgeführt werden können, allein der Umstand, daß wir diese Gefäße in der nächsten Umgebung von Krebs- und Eiterheerden strotzend gefüllt finden, während sie doch ihren Inhalt der Theorie nach fortschaffen sollten, dann der andere, daß wir die Gefäße oft rückwärts gefüllt sehen, lassen noch manchen Zweifel zu. Wenn Lymphdrüsen, die auf dem Wege von Lymphgefäßen, die von krebsigen Theilen herkommen, gleichfalls krebsig werden, so ist damit noch keine Leitung von Krebszellen bewiesen. Noch vor kurzer Zeit secirte ich eine Frau, wo große Krebsmassen den Magen und die epigastrischen Drüsen einnahmen: der ductus thoracicus war in seiner ganzen Ausdehnung frei, allein sowohl die Drüsen, welche in der Höhe der obern Brustwirbel als auch die, welche bei seiner Einmündung in die Venen neben ihm liegen, waren krebsig; in dem ganzen Körper fand sich sonst keine erkrankte Stelle. Der Nachweis von Krebs- und Eiterzellen im Blut ist noch nirgend geführt worden; ich habe weitläufig genug zu zeigen gesucht (Medic. Zeitung 1846, No. 34. — 36., 1847, No. 3. — 4.), daß die im Blute vorkommenden Zellen ganz anders zu fassen sind, und glaube daher hier nicht weiter auf den Gegenstand eingehen zu dürfen. Was die Ansichten von Bryan (the Lancet 1845, April I. 17.) anbetrifft, so ist nur das richtig davon, daß er alle Absorption zunächst auf Solution zurückführt.

2. Die Resorptionsfähigkeit der Flüssigkeiten steht im geraden Verhältniß zu dem Grade ihrer Theilbarkeit und ihrer Zertheilung. Gasförmige Flüssigkeiten werden leichter aufgenommen als tropfbare; warme leichter als kalte. Flüssige Fette werden um so leichter aufgenommen, je wärmer und je feiner zertheilt sie sind. Große Mengen von flüssigem Fett, in den Darm gebracht, erregen Durchfall, während Emulsionen und kleine Mengen von flüssigem Fett, eben weil sie innerhalb des Darms emulgirt werden, resorptionsfähig sind. Flüssiges Quecksilber, in Massen in den Darm gebracht, wird nicht aufgenommen, während kleine Mengen, durch Fett in Salben- (Emulsions-) Form gebracht, auf der Haut zur Resorption gelangen. Man hat mancherlei dagegen eingewendet, allein die direkten Versuche von Oesterlen scheinen doch keinen

Zweifel über die Resorptionsfähigkeit des Quecksilbers zuzulassen. Ich kann mir den Mechanismus dieser Resorption nicht anschaulich machen, allein was bedeutet dies anders, als daß ich das allgemeine Gesetz noch nicht kenne? Ich habe schon früher der Hypothese Mulder's über die Fettresorption im Darm erwähnt und gezeigt, daß die Annahme, als wenn nur verseifte Fette aufgenommen würden, nicht richtig ist. Auch Kürschner (l. c. pag. 63) weiß sich mit der Resorption der fetten Oele als solcher nicht zu helfen, und er läßt es schließlich weiteren Untersuchungen anheimgestellt, ob sie in anderen Verbindungen, sei es in emulsivem oder verseiftem Zustande, aufgenommen werden. Wir wissen aber, daß das Fett in Form einer feinen emulsiven Verbindung in den Chylusgefäßen sich vorfindet, (ich habe es auch beim Menschen so gesehen) und daß es in dieser Form im Chymus enthalten ist; es bleibt also zu erweisen, daß es in dieser Form die Wandungen des Darms und der Chylusgefäße passiert hat. Dieser Beweis ist direkt nicht zu führen, es ist aber auch nichts Positives dagegen anzuführen, und so lange für den Durchgang des Quecksilbers durch die Haut in die Gefäße keine andere Interpretation gefunden ist, so bleibt nichts übrig, als die Resorptionsfähigkeit auch des Fettes in Form feiner Tröpfchen für möglich zu halten. Magendie (Organ. Physik, herausgegeben von Behrend, 1836, pag. 14) läugnet zwar die Richtigkeit des Hunter'schen Experimentes, daß Milch in einem durch Ligaturen abgeschnürten und seiner Blutcirculation beraubten Darmstück in die Chylusgefäße übergegangen sei, allein das Factum der Fettresorption selbst kann er nicht läugnen. Die Emulsion, die Milch ist eben derjenige Zustand, welcher das Fett zur Resorption fähig macht, und die Chylus- (Milch-) Gefäße scheinen wiederum besonders für diese Resorption geeignet zu sein. Im Grunde läßt sich nicht viel dagegen sagen, wenn H. Nasse (R. Wagner's Handw. I. pag. 242) aus diesen Thatsachen auf eine gewisse Porosität des Gewebes der Darmzotten (und Chylusgefäße) schließt, da sich das Phänomen auf die bekannten Diffusionserscheinungen nicht reduciren läßt. Auch Jul. Vogel (Ueber die Gesetze, nach welchen die Mischung der Flüssigkeiten erfolgt. 1846, pag. 28) hat eine solche Ansicht, indem er das Durchdringen des Fettes durch die Darmwände in die Chylusgefäße mit dem Durchdringen von Oel durch ein mit Wasser befeuchtetes Filtrum vergleicht, und den mechanischen Druck, welchen die peristaltischen Bewegungen des Darms ausüben, zu der Erklärung des

Uebertritts des Speisebrei's in die Chylusgefäße zu Hülfe ruft. Kürschner (l. c. pag. 46) hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Blutgefäße diese emulsive Flüssigkeit nicht aufnehmen, sondern daß dieß die Specialaction der Lymphgefäße sei, er hat ferner darauf hingewiesen, daß die Resorption dieser Substanzen ungleich langsamer geschehe, als z. B. die der wässrigen Substanzen in die Blutcapillaren; er hat endlich gezeigt, daß eben die Schnelligkeit, womit die Blutcapillaren resorbiren, und nicht ein organisches Vermögen der Grund der specifischen Resorption der Lymphgefäße ist (pag. 66). Nach allem diesem bleibt die Fettresorption unerklärt, es ist ein *fait accompli*.

3. Die Resorption der Flüssigkeiten erfolgt zum Theil nach den Gesetzen der Diffusion, zum Theil nach unbekannten. Zunahme der festen Bestandtheile, besonders der Salze im Blut, vermehrt die Resorption, während Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen vielmehr eine Zunahme der Exsudation bedingt. (Wirkung der Salze und Aderlässe in Wassersuchten.) Indem sich auf diese Weise die Mischungs-Verhältnisse des Blutes und der Exsudate ausgleichen, kann an die Stelle einer sehr dichten Exsudatmasse eine mit Serum gefüllte Cyste treten (apoplectische Cysten des Gehirns). Diese Gesetze passen aber durchaus nicht für die Fette, wie schon aus der früheren Darstellung hervorgeht.

Diese Thatsachen enthalten, soviel ich weiß, Alles, was sich über die pathologische Resorption sagen läßt; die 3 Sätze, unter welche sie sich zusammenfassen lassen, sind die Cardinalsätze, nach denen wir diese Resorption studiren müssen. — Es ist also zunächst resorptionsfähig jedes Exsudat, so lange es flüssig ist. Sobald in demselben Gerinnung, Zellenbildung oder chemische Niederschläge erfolgt sind, so kann nur das Exsudat-Serum direkt aufgenommen werden. Geschieht dieß, so resultirt daraus eine Eintrocknung des Exsudates und wir finden z. B. bei der *pleurésie sèche* (Laennec) ein fast trocknes Faserstoffgerinnsel, bei den tuberkelartigen Massen des Krebses ein fast trocknes Zellenconglomerat. Geschieht die Resorption des Serums sehr schnell, so glaubt man oft, das ganze Exsudat sei verschwunden, wie die Fälle von der „Resorption von Abscessen über Nacht“ beweisen.

Die ganze Schwierigkeit bei der Erklärung der pathologischen Resorption liegt also in dem Nachweis, wie die festgewordenen Theile des Exsudates resorptionsfähig gemacht werden können. Für die

Faserstoff-Gerinnsel hat Rokitansky eine sehr einfache Formel gefunden. Er sagt (Allg. path. Anat. pag. 197; cf. pag. 147, 159, 170): „die Resorption geschieht auf eine langsame Weise theils durch Vermittelung des serösen Anthells der Exsudation selbst, theils durch Vermittelung einer nach Lösung der Stase Statt findenden nachträglichen serösen Exsudation. Diese Feuchtigkeiten geben das Menstruum, gleichsam ein Corrosionsmittel für den erstarrten Exsudatfaserstoff ab, nehmen ihn schichtweise in Auflösung oder im Zustande einer höchst feinen Vertheilung in sich auf und werden sofort resorbirt.“ Diese Deduction ist allerdings sehr bequem, wenn man sich nichts dabei denkt; im entgegengesetzten Falle enthält sie unüberwindliche Schwierigkeiten, da nicht einzusehen ist, wie das Blutserum zu dieser corrosiven Eigenschaft kommen soll. Andere haben unter dem Einfluß der cruden chemischen Ideen, welche eine Zeit lang die Medicin beherrschten, die Möglichkeit der Lösung des geronnenen Faserstoffs durch ähnliche Mittel, wie dieß im Topf geschieht, z. B. durch Mittelsalze zu demonstriren gesucht; sie hatten vergessen, daß diese Salze mit der größten Schnelligkeit in den Harn übergehen.

Die erste Möglichkeit der Resorption fester Exsudate, auf welche schon Vogel aufmerksam gemacht hat, besteht in ihrer Verwandlung in emulsive Flüssigkeiten, welche meist eine Lösung von Proteinsubstanzen mit fein zertheiltem Fett darstellen. Diese Verwandlung kann an unorganisirten Exsudaten geschehen, wie wir schon früher erwähnt haben; vorwaltend geschieht sie aber an solchen, in welchen die Organisation schon geschehen ist, wenn das Resultat dieser Organisation Zellen oder Faserzellen (Zellfasern) waren. Die Resorption ist also ausgeschlossen für alle diejenigen Exsudate, welche sich zu Bindegewebe organisiren: diese geben Narben oder Indurationen. Entstanden Zellen und Bindegewebe zusammen, so können die ersteren resorbirt werden, worauf das letztere als Narbe zurückbleibt. Die Zellen gehen dann die Fettmetamorphose ein, verwandeln sich schließlic in Fettaggregatkugeln, den Colostrumkörperchen identisch, und das endliche Resultat ist eine emulsive Flüssigkeit, die direkte Wiederholung der Milchbildung. Die Milch ist aber, wie wir gesehen haben, resorptionsfähig. Nur auf diese Weise geschieht z. B. die Eiterresorption. Aber was normal der Fall ist, wiederholt sich auch hier: es dauert immer längere Zeit, ehe die so entstandene, oft sehr dicke Milch in den Körper aufgenommen

wird. *) Ist sie sehr reichlich aufgenommen, so könnte sie möglicherweise im Blute nachweisbar sein, und es wäre nicht unwahrscheinlich, daß unter solchen Verhältnissen die (besonders bei der Resolution großer Pneumonien beobachtete) milchige Beschaffenheit des Serums einträte, welche nicht in allen Fällen auf Chylusfett bezogen werden zu können scheint und welche in der letzten Zeit so viel Kopfbrechens gemacht hat.

Eine zweite Möglichkeit scheint der Atrophie zu entsprechen. Es ist natürlich, daß zur dauernden Erhaltung auch eines neugebildeten Theiles eine dauernde Zufuhr von Ernährungsmaterial geschehen muß: in einem Körper, wo die vielfachsten Beziehungen der Stoffe zu einander stattfinden, ist eine absolute Ruhe für lebende Theile undenkbar. Welcher Natur die Substanzen sind, welche das Resultat dieser inneren Bewegung, des Stoffumsatzes in dem Gewebe sind, wissen wir nicht; Helmholtz (Müller's Archiv 1845. pag. 72) hat nur festgestellt, daß bei Muskelaktion die Menge der Extractivstoffe Veränderungen zeigt, und die Untersuchungen von Heintz machen es wahrscheinlich, daß das Kreatin eines der Producte jener Umsetzungen ist. Vielleicht setzen sich auch an andern Orten allmählich unlösliche Substanzen in der Art zu löslichen um und werden weggeführt, z. B. die Substanz der verdunkelten und deprimirten Krystallinse; vielleicht können auch Exsudate in der Weise zusammenschmelzen, wie z. B. große Blutgerinnsel in den Gefäßen zu fei-

*) Ein junger Mann spürte nach einer Blennorrhagie, die 5 Monate bestanden hatte, eine Anschwellung des Hodens; er kam gegen das Ende des Jahres 1845 zur Charité, wo eine Hydrocele mit einem vergrößerten, scheinbar etwas höckerigen Hoden diagnosticirt wurde. In der Klinik des Hrn. Geh. Rath. Jüngken wurde zuerst die Radicaloperation der Hydrocele gemacht, worauf der sehr vergrößerte Hoden zu Tage kam, an dem sich unter dem Ansatz des Nebenhodens eine harte, enorm gespannte, leicht schwappende Stelle fand, während der Nebenhoden sehr hart anzufühlen war. Es wurde die Kastration gemacht. Beim Durchschnitt fand ich den Nebenhoden vom fibroidem, schwierig-narbigem Bindegewebe durchsetzt und das obere Drittheil des Hodens selbst von einem strotzend gefüllten Abcess eingenommen. Die Hodensubstanz war durch diesen Abcess nicht verdrängt, sondern es war an der Stelle ein wirklicher Substanzverlust. Der Abcess enthielt aber nicht Eiter, sondern Colostrum, d. h. Körnchenzellen in geringer, Fetttaggregatkugeln in vorwiegender Masse.

Strängen zusammenschrumpfen, und ganze Gefäße sich in kleine ligamentöse Massen umwandeln. So möchte ich die Vorgänge, welche ich beim Krebs in der tuberkelartigen Masse beschrieben habe, auffassen, aber ich verhehle mir nicht, daß diese Annahme sehr zweifelhaft ist, da der Mechanismus dieser Resorption einer der dunkelsten Theile der Physiologie ist. Wie soll man sich die Resorption der Kalksalze aus den Knochen bei der Entzündung denken? Soll man mit Liebig und Dumas die Kohlensäure des Blutes als das Lösungsmittel bezeichnen? Dann müßte aber diese Entzündung mit vermehrter Circulation und nicht mit Stase des Bluts verbunden sein.

Eine dritte Möglichkeit besteht in der direkten chemischen Metamorphose. Hierher gehört die Erweichung, wie wir sie in dem Centrum von Blutgerinnseln in den Gefäßen eintreten sehen, wo sich der Faserstoff zu einer eiweißartigen, in Wasser löslichen Substanz umsetzt. Es ist fraglich, ob diese Metamorphose zu den günstigen gerechnet werden darf, jedenfalls macht sie aber eine Resorption möglich. Dahin gehört ferner die Verwesung, die man gewöhnlich als Jauchebildung beschreibt und welche nicht bloß resorptionsfähige, eiweißartige Substanzen, sondern auch Gasarten liefert, deren Resorption ebenso leicht als deletär ist.

Fette, Extractivstoffe und eiweißartige Körper sind also die 3 Reihen der uns bekannten, pathologisch resorptionsfähigen Substanzen: was nicht in ihnen löslich oder an sie gebunden ist, bleibt zurück. Diese Rückstände sind vornämlich die Salze der Erden und Cholesterin, und es ist sicher, daß, wenn die Resorption der ersteren unter gewissen Umständen noch möglich sein sollte, die des letzteren nimmermehr geschieht. Daher sieht man namentlich nach der Resorption colloider Exsudate an der Schilddrüse, den Eierstöcken etc. oft ganze Bälge voller Cholesterin-Krystalle zurückbleiben.

Wenden wir nun diese Thatfachen auf den Krebs an, so finden wir, daß alle 3 Möglichkeiten der pathologischen Resorption an ihm vorkommen. Meine Beobachtungen berechtigen mich nicht, entscheidende Angaben über die beiden letzteren zu machen, und ich beschränke mich daher auf eine Darstellung der Resorption nach dem ersten Schema. Der Ausgangspunct ist natürlich der reticulirte Krebs.

Wir haben gesehen, daß zuerst einzelne Räume des Krebses ein undurchsichtiges Ansehen annehmen, indem die Zellen, welche in einzelnen Maschen des Bindegewebsgerüsts enthalten sind, die Fettmetamorphose eingehen und bald nur Fettaggregatkugeln darstellen. Diese zerfallen mehr und mehr zu einer emulsiven Masse, der Krebsmilch, welche resorbiert wird. In dem Maße, als diese Resorption zunimmt, fallen die Wände des Gerüsts aufeinander, die Räume werden enger und verschwinden endlich. Auf diese Weise entstehen an einzelnen Stellen des Krebses dichte, faserige Schichten, welche schon dem bloßen Auge ein gleichmäßiges, sehn- oder membranartiges Ansehen darbieten. Das Messer erfährt beim Durchschneiden dieser Partien einen größern Widerstand, das Gewebe „kreischt unter dem Messer“, es erhält eine fibroide, knorpelartige Resistenz, fühlt sich derber an, und beim Druck auf dasselbe entleert sich nicht mehr eine milchige oder rahmartige Flüssigkeit, sondern ein klares Serum, in dem man nur noch einzelne Zellen, Zellenrudimente oder Fettkörnchen vorfindet. Dieses Gewebe stellt die Krebsnarbe dar. Narbe nenne ich es deshalb, weil es, wie alle heterologen Narben, aus einer dichten Bindesubstanz besteht und alle Eigenschaften derselben theilt, namentlich ihre Fähigkeit zur selbstständigen, fortgehenden Contraction.

Man hat freilich den Narben das Contractionsvermögen abgestritten. Henle (Zeitschr. für rat. Med. 1844, pag. 211) hat gegen Roser in dieser Beziehung eine lange Betrachtung gerichtet, welche ungleich kürzer und überzeugender durch den Nachweis, daß die Narbe ein zu bleibendem Gewebe organisirtes Exsudat ist, ausgefallen sein würde. Bruns (Archiv für physiol. Heilk. 1844, pag. 31) glaubt den Sitz der Zusammenziehung gleichfalls in die Hautränder der vernarbenden Stelle und nicht in die Narbensubstanz versetzen zu müssen. Hätte er statt einer Amputationswunde sich einen Ort zur Untersuchung gewählt, wo kein Substanzverlust stattgefunden hat, z. B. ein Bein mit Elephantiasis, oder eine Lebercirrhose, oder eine Hodeninduration, so würde er jene Einseitigkeit ver-

mieden und die Zusammenziehung der atrophirenden Haut von der Zusammenziehung der Narbe unterschieden haben. Das neugebildete Bindegewebe contrahirt sich aller Orten, wo es sich auch vorfinden mag: es schrumpft in sich zusammen, die Narbe sinkt unter die Oberfläche der umgebenden Theile ein und die in ihr enthaltenen Gefäße obliteriren. Nirgends kann man diesen Vorgang besser studiren als an der Lebercirrhose und insbesondere der gelappten Leber, wo freilich die Wiener Schule die Sache umgekehrt und die Obliteration der Gefäße als die Ursache der Einziehung dargestellt hat. Die Obliteration kann sowohl präexistirende, als neugebildete Gefäße betreffen: von dem größten Interesse bleibt aber namentlich die der letzteren, insofern dadurch die eigenthümliche Färbung der Narbe bedingt ist. Die bräunliche, sog. hepatische Färbung der Geschwürsnarbe am Unterschenkel, die ochergelbe der Milznarben, die schiefergraue der Darmnarben, die schwarze der Lungennarben gehören demselben Phänomen an, der Metamorphose von Blutfarbstoff. Auch die Krebsnarbe zeigt solche Färbungen; ich erinnere mich namentlich einer zum Theil vernarbten Lymphdrüse bei Brustkrebs, welche ganz das Ansehen einer bräunlichen, rostfarbenen Fußgeschwürsnarbe darbot.

Die Krebsnarbe hat die Eigenschaft der Contraction in ausgezeichnetem Maasse, namentlich an dem Einsinken der vernarbten Stelle unter die Oberfläche der übrigen. Dieses Phänomen, welches man als Nabelbildung bezeichnet hat, ist seit langer Zeit bekannt, aber nie in seiner richtigen Bedeutung aufgefaßt worden. Baillie hat es zuerst entschieden bei dem Leberkrebs urgirt; nachher hat man es fast an allen Krebsen, die an Oberflächen grenzen, auf's Vielfachste gesehen und man kennt den Nabel an den Lungen-, Pleuren-, Peritonäalkrebsen, und das Einsinken der Brustwarze bei Brustdrüsenkrebs hat die Praktiker vielfach beschäftigt. Es ist ganz natürlich, daß die ältesten Partien des Krebses die rückgängige Metamorphose zuerst antreten, und so erklärt es sich, daß man so häufig das Centrum der Krebsknoten eingezogen, ihre

Oberfläche tellerförmig gestaltet findet, während in der Umgebung noch junger Krebs existirt und sogar noch eine centrifugale Vergrößerung stattfindet. Astley Cooper (Vorlesungen II. pag. 147) bezieht das Einwärtsziehen der Brustwarze darauf, daß die Milchgänge durch die Geschwulst aus ihrer Lage gedrängt werden, und folglich die Warze, in welche sie sich endigen, einwärtsziehen. Hätte der berühmte Chirurg diese Erklärung auf den Nabel eines Pleura-Krebses angewendet, so würde er das Unzureichende derselben gefunden haben. Sehr bezeichnend sagt er: „Auch die Haut verändert ihr Ansehen; sie wird runzlig, so daß sie einer Narbe gleicht.“ Walshe (pag. 472) unterscheidet 4 Ursachen für das Einsinken der Brustwarze: 1, Wenn die Milchkanälchen und die zwischenliegende Zellhaut von der Infiltration frei geblieben sind, während die übrigen Theile der Drüse durch dieselbe aufgetrieben werden, so ist das Einsinken nur scheinbar, indem die Warze durch die nicht ausdehnungsfähigen Milchkanälchen fixirt wird, die umliegenden Theile aber sich über ihr früheres Niveau erheben. 2, Das Bindegewebe zwischen den Milchkanälchen ist der Sitz einer gewöhnlichen, entzündlichen Exsudation: das faserstoffige Exsudat contrahirt sich und zieht die Warze activ zurück. 3, Die mit den Milchkanälchen verbundenen Gewebe atrophiren, während die übrigen Theile ihren normalen Umfang behalten oder zunehmen. 4, Einfache Verdickung des subcutanen Gewebes um die Warze oder krebssige Infiltration desselben und der Haut selbst erzeugt den Anschein einer Depression. — Ich kann mit Sicherheit über den Werth dieser Angaben nicht entscheiden, indess scheinen sie mir mehr logisch als empirisch construirt zu sein, und ich kann nur sagen, daß ich eine wirkliche, nicht bloß scheinbare Depression der Warze nur durch die Vernarbung des Krebses gesehen habe.

Bei dem Leberkrebs leitet Cruveilhier (Livr. XII. Pl. II. pag. 2) die centrale Depression von einer entzündlichen Verdickung her, die das subperitonäale Bindegewebe an dieser Stelle erlangt. Es wäre hier billig die Frage aufzuwerfen,

warum diese Verdickung blofs im Centrum entstehen sollte, und Cruveilhier würde bei seiner Erklärung nicht haben stehen bleiben können, wenn er die centrale Depression an Schleimhautkrebsen berücksichtigt hätte. Budd (Krankheiten der Leber, deutsch von Hensch, pag. 344) erklärt die centrale Depression der Leberkrebsen durch eine Zusammenschnürung des centralen Theils der Geschwulst, die an ihren Rändern reichlicher mit Blut versorgt wird und deshalb stärker wächst. Er hat den Nachweis vergessen, dafs das Centrum seiner Zeit eine ebenso reichliche Versorgung mit Blut nicht erfahren hat. Aus den mündlichen Vorträgen Froriep's erinnere ich mich noch, wie er diese Nabelbildung beim Leberkrebs besprach und auf einen fibroiden Strang aufmerksam machte, der von dem Nabel aus senkrecht durch den Knoten ziehe. Dieser Strang ist nun Narbengewebe. (Tab. I. fig. 5. Schematische Darstellung.)

Daraus geht von selber hervor, dafs die Krebsvernarbung noch lange keine wirkliche Krebsheilung ist; im Gegentheil, es kann eine ausgedehnte Vernarbung stattfinden, während doch die Production neuer Krebselemente sich immer weiter propagirt. Die Häufigkeit eingesunkener Brustwarzen bei Brustdrüsenkrebs ist hinlänglich bekannt; sie ist das Resultat einer partiellen Vernarbung des Krebses, man kann sogar sagen, einer partiellen Heilung desselben, aber sie schließt die Möglichkeit nicht aus, dafs ein solcher Krebs dennoch einmal aufbreche, ulcerire und in die Umgegend fortschreite. — Es ist aber noch ein anderes Verhältnifs zu berücksichtigen. Manche Krebse entwickeln sich bis zu einem gewissen Punkte, dann mildern sich die Erscheinungen, der Krebs bleibt lange Zeit, oft Jahre lang, stationär. Plötzlich beginnt eine neue Entwicklung in demselben, er vergrößert sich schnell und bricht bald auf. Hier war der örtliche Prozeß erloschen, allein die Disposition, dafs er von Neuem losbräche, blieb bestehen oder erneuerte sich. So sehen wir nicht selten ganze Tuberkelnester obsolesciren, indem sich um sie ein dichtes, knorpelhartes, schiefergraues oder schwärzliches Narbengewebe ent-

wickelt und sie selbst Veränderungen eingehen, welche sie zu einer späteren Erweichung unfähig machen: der örtliche Prozess ist erloschen. Unter günstigen (für den Kranken ungünstigen) Bedingungen geschieht aber eine neue Eruption: rings um die alte Narbe geschieht eine reichliche Exsudation, aus der neue Tuberkel hervorgehen, und diese Tuberkel haben selten Neigung zur Heilung, sondern gewöhnlich zur Erweichung. Die Disposition war also nicht erloschen, oder, wenn sie erloschen war, so stellte sie sich mit größerer Intensität wieder her. Unter einer solchen Beschränkung gilt uns also die Nabelbildung beim Krebs als eine partielle Heilung.

Dieser Anschauung scheint nun namentlich die Anschauung der Chirurgen zu widersprechen. Gerade die Einziehung der Brustwarze wird sehr häufig als ein übles Symptom bezeichnet, und die Operation wird von vielen am liebsten zu einer Zeit gemacht, wo die Einziehung noch nicht vorhanden ist. Damit stimmt auch der schon erwähnte Ausspruch von Küss, daß das Erscheinen der Fetttaggregatkugeln in dem Krebs als ein schlimmes Zeichen, als ein Beweis der eingetretenen Krebs-Kachexie zu betrachten sei, überein. — Im Allgemeinen mag das ganz richtig sein. Die Fettmetamorphose der Zellen, sowie die wirkliche Narbenbildung setzen ein gewisses Alter des Krebses voraus, und die angeführten Ansichten lassen sich daher ohne Zwang auf den bekannten Satz zurückführen, daß junge Krebse mit mehr Aussicht auf Erfolg zu exstirpieren sind als alte. Küss unterscheidet wesentlich zwischen Krebskachexie und Krebsdiathese, was jedenfalls sehr richtig ist; nur möchte ich statt Krebskachexie bestimmter Krebsmarasmus sagen. Es läßt sich durch die Beobachtung einzelner Fälle sehr bestimmt nachweisen, daß der Krebsmarasmus sehr häufig, ja in der großen Mehrzahl ein Stillstehen oder gar Rückschreiten des localen Uebels veranlaßt: in dem Maasse, als die Ernährung des Körpers überhaupt leidet, als die „Kräfte“ sinken, wird auch die Entwicklung des Krebsknotens beeinträchtigt. Es giebt davon Ausnahmen genug, aber es bleibt doch die Regel stehen. — Man

kann sich aber durch die Beobachtung eben so vollkommen überzeugen, dass die rückgängige Entwicklung des örtlichen Krebses nicht immer mit Marasmus zusammenfällt, und dass weder das Krebsreticulum noch die partielle Krebsnarbe von allgemeinen Verhältnissen abhängig sind, also auch nicht als Barometer für den allgemeinen Zustand betrachtet werden dürfen.

Die Vernarbung bleibt nicht immer eine partielle, sondern es kommt auch eine totale vor. In diesem Fall geht der ganze Krebsknoten die beschriebene Veränderung ein und verwandelt sich in ein dichtes, knorpelhartes (scirrhröses), oft durchscheinendes (*glistening*), weisliches, bläuliches oder grauliches Gewebe, welches beim Druck eine spärliche, seröse Flüssigkeit austreten lässt oder auch ganz trocken ist. Dieses Gewebe besteht im Wesentlichen aus dem zurückgebliebenen Bindegewebsgerüst des Krebses, dem hie und da noch einig Detritus von Fett, Proteinsubstanz etc. beigemischt ist. Die Einziehung ist hier eine allgemeine, und so entsteht dann nicht blofs eine centrale Narbe an der Oberfläche, sondern sehr häufig auch eine an der diametral entgegengesetzten Stelle. Man kann dies an Brustdrüsenkrebs zuweilen beobachten; sehr constant findet es sich bei Drüsenkrebsen, am schönsten aber an Darmkrebsen, welche mit einer Seite nach der Darmhöhle, mit der andern nach der Bauchhöhle hin sehen und vollkommen einen Doppelbecher darstellen. Gegen diesen primären Narbenstock zieht sich dann allmählich die übrige, periphere Partie zusammen (*a central depression, a radiated structure. Carswell, Fasc. I. Pl. IV. fig. 1.*) und es entstehen dann, bei grossen Krebsen besonders, Formen, die ich nicht besser vergleichen kann, als mit den Eierstocksnarben, welche man Corpora lutea nennt. Die Umgegend wird gegen den Centralstock herangezogen, so dass aber einzelne Theile in ihrer ursprünglichen Lage in der Peripherie bleiben, während zwischen sie Theile der gesunden Umgebung, z. B. beim Krebs der Brustdrüse Fettklumpchen des panniculus adiposus eindringen. Diese zurückgehaltenen Theile bilden also Stränge, welche in das gesunde, umliegende Gewebe eindringen; sie

stellen zum Theil das dar, was man die Wurzeln des Krebses genannt hat (Tab. I. fig. 6.). Durch diese Einziehung und Festhaltung der verschiedenen Theile entstehen Falten, Höcker und Knoten von der extremsten, der „wahrhaft scirrösen“ Härte, und die Hand des untersuchenden Chirurgen kann die Krebsnarbe sehr gut mit crudem Krebs, mit Scirrhus verwechseln.

Befindet sich der Krebs an Kanälen, so bewirkt seine Narbencontraction Verengerungen und Verschließungen derselben, welche sich wesentlich von den Stenosen unterscheiden, die der Krebs auf der Höhe seiner Entwicklung durch seine Größe und Prominenz erzeugt, so daß man eben so gut primäre und secundäre Stenosen, wie primäre und secundäre scirröse Härte unterscheiden muß. Am bekanntesten sind sie wegen des daraus resultirenden Ileus, der durch Rokitsansky's glänzende Bearbeitung so berühmt geworden ist, an den untersten Theilen des Darmkanals; ich meinerseits habe sie noch häufiger in der porta als Ursache des intensivsten Icterus gesehen.

Kommt die Vernarbung auf größeren Oberflächen zu Stande, wie ich es am häufigsten in der Supraclavicular-Gegend von Krebs der Jugulardrüsen ausgehend gesehen haben, so verwandelt er dieselben bei seiner Vernarbung in flache, harte, vollkommen brett- oder holzähnliche Platten. — Ueber die spontane Heilung von Krebsgeschwüren werde ich später sprechen.

Die erste, obwohl unbewusste Beschreibung dieser Krebsnarbe hat, wie ich glaube, Abernethy geliefert. Er beschreibt (Medic. chirurg. Beobachtungen, übersetzt von J. F. Meckel, pag. 31) unter dem Namen Brustdrüsen-Sarcom eine weisse, harte, gleichförmig aussehende Geschwulst, nach deren Exstirpation sich ein krebziges Geschwür entwickelte, das den Tod des Kranken in 2 Monaten herbeiführte. Der Auffassung, welche Carswell dem *mammary sarcoma* gegeben hat, kann ich deshalb nicht beistimmen, weil Abernethy den Krebsstoff sehr wohl kannte und diese Geschwulst

gewiss zum Krebs gestellt haben würde, wenn sie noch davon enthalten hätte. Am meisten Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Brustdrüse, oberflächlich angesehen, gewähren gewisse Alterationen des submucösen Bindegewebes am Magen, welche mit frischem Krebs der epigastrischen Drüsen vorkommen und zuweilen eine Verdickung der submucosa zu mehr als 1 Zoll herbeiführen. Man findet dabei fast nur eine Hypertrophie des Bindegewebes, welches theils aus geschwänzten Körperchen, theils aus einer homogenen, membranartig darzustellenden Substanz besteht, in welche viele längliche, ovale Kerne eingesetzt sind. Zellen finden sich dazwischen nur sehr sparsam und dann häufig mit den beschriebenen grossen Kernen, um welche die gerunzelte Membran mehr oder weniger dicht anliegt; beim Druck entleert sich nur ein klares Serum oder auch gar keine Flüssigkeit. Broussais (Hist. des phl. chron. III. pag. 75) und Andral (Path. Anat. II. pag. 43) betrachten dies als Resultat einer chronischen Entzündung, die schliesslich zum Scirrhus wird. Ich kann nach meinen Untersuchungen noch nicht bestimmt behaupten, ob diese Hypertrophie als Krebsnarbe aufzufassen ist oder ob sie als ein Glied der veränderten Nutritionerscheinungen gelten muss: in keinem Fall habe ich aber Grund anzunehmen, dass dieselbe ulceriren oder aufbrechen könne.

Cruveilhier (Livr. XXVII. Pl. III.) beschreibt eine hierher gehörige Form des Brustkrebses als *Cancer chronique atrophique*, *Cancer durc et atrophique*: „Die atrophirten Partien“ sagt er bei der Beschreibung eines Falles, „sind verwandelt in ein dichtes, graulich weisses, homogenes Gewebe, ganz ohne Krebsstoff, in einem solchen Maasse, dass ich, ohne das Zusammentreffen dieser Brustaffection mit einem Krebs des Dickdarms, an dem krebshaften Charakter der Brustdegeneration gezweifelt haben würde.“ An einer andern Stelle hebt er die „steinerne“ Härte besonders hervor.

Das Verdienst, diese Heilungen zuerst sicher constatirt zu haben, gebührt aber der Prager Schule, die ihre Nachweisungen an dem Leberkrebs geführt hat. Oppolzer hat die klinischen,

Bochdalek den anatomischen Theil besorgt (Prager Vierteljahrsschrift 1845, II. pag. 59, 65). Die klinische Untersuchung von 10 Fällen ergab, daß „nur der solitäre und primäre Leberkrebs, welcher nur einen geringen Grad der Dyscrasie voraussetzt, abstirbt (!), ferner, daß in den Jahren vom 18ten — 44ten Fälle von Absterben des Krebses vorkommen, indess in dem höhern Alter nur 3 Fälle beobachtet wurden. In 4 Fällen wurde abgestorbene Tuberculose als vorausgegangene Krankheit, in einem Falle allgemeine Syphilis und 3mal Brightische Krankheit als nachfolgende Krankheiten beobachtet. In 3 Fällen trat auffallende Besserung beim Aufenthalte auf dem Lande, bei Bewegung im Freien ein; in einem davon war der Gebrauch von Karlsbad, in einem andern die Obstcur der Besserung vorangegangen.“ Ich habe dazu nur zu bemerken, daß ich auch secundäre Leberkrebse rückgängig gesehen habe. — Der anatomische Theil leidet an einer wesentlichen Lücke, indem die Entwicklungsgeschichte des Krebses nicht klar ist: das Meiste, was über den cruden Krebs gesagt ist, gilt für den entwickelten und retrograden. Was die zuerst erwähnte Einkapselung der Krebsknoten durch faserstoffiges, sich zu Bindegewebe organisirendes Exsudat anbetrifft, so wäre es möglich, daß die von Budd (l. c. pag. 371) als eingekapselte, knotige Geschwülste der Leber beschriebenen Bildungen hierher gehören. Die Beschreibung, welche Budd von ihnen geliefert hat, auch die mikroskopische, ist vollkommen genau, allein, so lange ihre Entwicklungsgeschichte nicht bekannt ist, kann man sie ebenso gut für obsolete Tuberkel, als für obsoleten Krebs halten. Bochdalek's weitere Beschreibung ist genetisch etwas unklar, nur die Darstellung derjenigen Veränderung, die ich als tuberkelartige Massen bezeichnet habe, und des Ueberganges des erweichten Krebses durch Cystenbildung zur Vernarbung, deren Entwicklung nicht in meinem Plane lag, ist bestimmter aufgefaßt.

Klinische Beobachtungen über spontane Krebsheilung sind zuletzt von Inosemtzeff (v. Walther und Ammon Journ. 1846, Bd. V. Hft. 1.) gemacht worden, wo in 2 Fällen durch

den fortgesetzten Gebrauch von Narcoticis vollständige, dauernde Heilung erzielt ist. Die Beschreibung beider Fälle scheint mir kaum einem Zweifel über die Natur derselben Raum zu geben.

5. Natur des Krebses.

Die bisherigen Mittheilungen berechtigen mich, wie es mir scheint, schliesslich einige Worte über die eigentliche Natur des Krebses anzuknüpfen, welche das Resultat jener Mittheilungen, das zusammengefasste phänomenologische Bild des Krebses darstellen, in keiner Weise aber ein Votum über den Grund seiner Erscheinung enthalten sollen. Wir fanden zuerst ein formloses Blastem, aus dem sich nach 2 Richtungen hin organische Elemente entwickelten: einerseits faserige, andererseits zellige Gebilde. Von diesen hatten die letzteren eine nur transitorische Bedeutung im Körper, während die ersteren sich zu wirklichen, bleibenden Geweben gestalteten.

Der Vergleich des Krebsgewebes mit dem Lungengewebe in verschiedenen krankhaften Zuständen (Hepatisation, eiterige Infiltration, Reticulum der gelatinösen Infiltration) hatte nur morphologisch einen Sinn, da das Lungengerüst nicht einen Theil der krankhaften Producte ausmacht. Dagegen lässt sich ein Vergleich des Krebsgewebes mit einem andern Organ im normalen Zustande hervorheben, nämlich mit dem Eierstock. Dieser besteht aus einem faserigen Gerüst, welches verschiedene Räume (Alveolen, Follikel) enthält, in welchen sich zellige Gebilde vorfinden. Beide Theile gehören zusammen, es sind die wesentlichen Bestandtheile des Eierstocks, allein die Zellen sind keine bleibende Gewebselemente, sondern sie werden entweder ausgestossen oder gehen unter bestimmten Bedingungen Rückbildungsstufen ein, machen die Fettmetamorphose durch, und es entsteht zuletzt eine Narbe (das Corpus luteum), deren Aehnlichkeit mit der Krebsnarbe wir schon erwähnt haben. Von dem Standpunkt Joh. Fr. Meckel's könnte man also den Krebs ein eierstockartiges Gewebe nennen. Dafs diese Auffassung mir sehr fern liegt, brauche ich wohl

nicht hervorzuheben; ich wollte damit nur auf ein allgemeines Entwicklungsgesetz hindeuten.

Betrachten wir nun die pathologischen Bildungen: Ich habe schon erwähnt, daß Broussais den Krebs nur als eine eigenthümliche Form der Entzündung auffasste, und füge hinzu, daß Andral die specifische Natur des Prozesses entschieden läugnet. Er sagt (Pathol. Anat., herausgeg. von Becker, 1829, I. pag. 387): „dem Arzte liegt bei einzelnen vorkommenden Fällen von Aterproducten ob, seiner Erfahrung gemäß zu bestimmen, ob dieses oder jenes Aterproduct, seiner Entwicklung, seinen Fortschritten, seinen örtlichen und allgemeinen Symptomen nach zu urtheilen, in eine Verschwärung ausgehen wird, welche, statt sich zu vernarben, fortschreiten und allmählich alle benachbarten Gewebe zerstören wird. Ein solches Aterproduct mag er Krebs nennen, nicht weil es diesen oder jenen Ursprung gehabt hat, sondern weil der bestimmte Ausgang und die mit der Heftigkeit des örtlichen Leidens im Verhältniß stehende allgemeine Störung des Organismus zu befürchten ist.“ Diese Worte eines so bedeutenden Arztes widersprechen der herrschenden Ansicht von der Specificität des Krebses so außerordentlich, daß wir ein näheres Eingehen darauf für nöthig halten.

Schon oben habe ich mich weitläufig gegen die Specificität der Zellen des Krebses ausgesprochen. Es entsteht aber die Frage, ob nicht in dem Verhältniß dieser Zellen zu dem faserigen Theil etwas eigenthümlich Specifisches liegt, oder ob die Entwicklungsgeschichte beider Theile etwas Apartes enthält.

Betrachtet man die Organisation der Exsudate unter allgemeinen Gesichtspunkten, so findet sich, daß ein Theil derselben *in toto* die Metamorphose zu permanenten Geweben, insbesondere zu Bindesubstanz eingeht, während ein anderer Theil diese Metamorphose auf einem gewissen Umwege erreicht. Beide unterscheiden sich vornämlich durch die Rapidität ihrer Entwicklung. Zu den ersten gehört die Narbe *per primam intentionem*, das faserige Sarcom, das Fibroid; zu

den zweiten die Narbe durch Suppuration, das faserig-zellige Sarcom, der Krebs. Wir haben schon früher ausgeführt, wie bei der Eiterung ein Theil des Exsudats sich zu Fasern gestaltet, Granulationen bildet, während der andere zu Zellen wird und verloren geht: nur der erstere Theil hat eine wirkliche, bleibende Bedeutung für den Körper, der zweite eine rein transitorische. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem faserig-zelligen Sarcom *): allgemeine Entwicklungs-Differenzen von ganz specifischer Beschaffenheit finden sich dabei nicht vor.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß zwischen der Narbenbildung per secundam intentionem, dem faserig-zelligen Sarcom und dem Krebs keine Unterschiede existirten. Die erstere geschieht so, daß ein gewisser Ort im Organismus (eine Gewebslücke) sich mit Exsudat füllt, von welchem der periphere Theil zu Bindegewebe (pyogene Membran), der centrale zu Zellen (Eiter) wird. Werden die Zellen nicht ausgestossen, liegt z. B. die Gewebslücke nicht an einer freien Oberfläche, so gehen die Zellen die Fettmetamorphose ein, werden resorbirt und das von der Peripherie her zunehmende und sich contrahirende Bindegewebe füllt die Lücke aus. — Ganz anders pflegt es bei den Sarcomen zu sein, welche sich namentlich im Gehirn sehr gut studiren lassen. Die Gewebslücke, welche von dem krankhaften Product erfüllt ist, enthält gleichfalls faserige und zellige, neugebildete Elemente; die zelligen gehen gleichfalls die Fettmetamorphose ein und werden resorbirt, aber da beide Arten von Elementen auf's innigste mit einander vermischt sind, so geschieht die Narbenbildung, die Fabri-

*) Lebert bezeichnet die Sarcome überhaupt als faserbildende Geschwülste (*tumeurs fibro-plastiques*). Ich kann diesen Namen nicht adoptiren, da man denselben vielmehr auf die ganze Gruppe der in Rede stehenden Geschwülste, z. B. auch auf den Krebs, ausdehnen muß. Es scheint mir noch nicht an der Zeit zu sein, die allgemeinen Benennungen Krebs, Sarcom etc. durch anatomische Bezeichnungen zu ersetzen, die auch vielleicht nie vollkommen richtig sein werden; es kommt nur darauf an, mit den Namen wirkliche und bestimmte Anschauungen zu verbinden.

cation eines faserigen, sich contrahirenden Gewebes gleichmäfsig durch die ganze Geschwulst, und meist da zuerst, wo die Elemente am ältesten sind, d. h. in der Mitte. — Beim Krebs ist es ähnlich, nur dafs abweichend von den meisten Sarcomen, die zelligen und faserigen Elemente einen bestimmten Ort gegen einander einnehmen und in gewisser Weise von einander getrennt sind, ohne aber, wie bei der suppurativen Narbenbildung, in 2 getrennte Lager zu zerfallen, da sie vielmehr eine grofse Menge einzelner, ähnlich constituirter Heerde darstellen.

Es wäre zu fragen, ob die bleibenden und vergänglichen Elemente, die zu Bindesubstanz und die zu den eigenthümlichen (Eiter-, Sarcom-, Krebs-) Körperchen werdenden Zellen einen gemeinschaftlichen Ausgangspunct haben oder primär verschiedenen Bildungsreihen angehören. Ich kann diese Frage für Krebs und Eiter nicht entscheiden, glaube aber für Sarcom einen solchen gemeinschaftlichen Ausgangspunct aufstellen zu dürfen. Wie Lebert, rechne ich zu den letzteren den sog. *Fungus durae matris*, dessen krebshafte Natur ich in den von mir beobachteten Fällen entschieden in Abrede stellen mufs. Ich rechne dahin ferner eine Reihe von Geschwülsten, die von den fibrösen Häuten anderer Organe, z. B. der fascia superficialis ausgehen, sowie gewisse, nicht seltene Gehirngeschwülste, die ich nie mit Krebs in andern Organen combinirt gesehen habe und die einen ganz andern Entwicklungstypus haben, als ich ihn bisher beim Krebs habe beobachten können. Die Elemente, welche sie enthalten, besonders die Zellen gleichen den im Krebs vorkommenden ausserordentlich, und ich habe noch kürzlich Gelegenheit gehabt, Krebse der glandula pinealis und des Hirnanhangs zu untersuchen, welche in dieser Beziehung nicht den geringsten Unterschied zeigten. Der Gehirnkrebs hat aber, soweit meine Beobachtungen reichen, stets eine grofse Neigung zur centralen Erweichung und Hämorrhagie, während die Sarcome eine Art von peripherischer, nicht mit Hämorrhagie verbundener Erweichung zeigen, die aber auf ganz andern Bedingungen beruht. Da diese Geschwülste besonders

geeignet sind, meine Ansichten über diese Gegenstände bestimmt darzulegen, so will ich sie etwas genauer beschreiben.

Man findet nicht selten in den vorderen Gehirnlappen, meist von der Marksubstanz ausgehend, ziemlich voluminöse Geschwülste, bis zur Gröfse eines Borsdorfer Apfels oder einer Knabenfaust, welche zuweilen ihre ganze Entwicklungsgeschichte neben einander übersehen lassen. Zu äufserst in der Peripherie, unmerklich in die umgebende Gehirnssubstanz übergehend, findet sich eine Masse, welche sich von der Gehirnssubstanz durch eine etwas röthere Färbung, eine etwas gröfsere Consistenz und ein mehr durchscheinendes Ansehen unterscheidet. Nach innen davon folgt dann eine zweite Schicht, die sich am passendsten mit der gelben Gehirnerweichung vergleichen läfst, von der sie nur durch den Umstand differirt, dafs sie sehr viele, schon mit blofsem Auge wahrnehmbare, also ziemlich grofse Gefäfse (colossale Haargefäfse E. H. Weber) und eine mehr oder weniger reichliche, faserige Substanz enthält. Obwohl vollkommen weich (erweicht), ist sie doch nicht zerfliefsend, es ist eben etwas vorhanden, was die weiche Masse hält und trägt. Endlich zu innerst, excentrisch oder centrisch gelegen, findet sich ein rundlicher, ziemlich derber und resistenter Knoten, auf dem Durchschnitt von einem weissen, faserigen, zuweilen sehnigen Ansehen, schwer zu durchschneiden und dem Finger einen bedeutenden Widerstand leistend. Dieser Knoten ist der älteste Theil der Geschwulst, die Narbe; die gelbe, weiche Schicht ist der nächst jüngere, die röthliche der jüngste Theil. *) In dem letzteren zeigt nun das Mikroskop, zuweilen noch zwischen Fragmenten der Hirn-

*) Dietl (Anat. Klinik der Gehirnkrankheiten, 1846, pag. 371) sagt: „Indem wir aber vom Gehirnkrebse sprechen, verstehen wir dasjenige zellig faserige Aftergebilde, welches dem Krebse der Dura mater am nächsten kommt oder ganz gleich ist, daher die Eigenschaft eines Krebses per excellentiam besitzt.“ Diese Angabe ist der unserigen diametral entgegengesetzt; da aber Dietl nur Dogmen, und keine Gründe beibringt, so kann ich nicht darauf eingehen.

substantz zerstreut, meist aber ohne dieselben (nach Resorption derselben) folgende Entwicklung: 1, Nackte Kerne, oval oder rundlich, einzeln oder zu zweien, selten zu mehreren verbunden, frühzeitig granulirt. 2, Kleine Zellen mit großen, den beschriebenen gleichen Kernen und einer Membran, welche die letzteren so eng umgiebt, daß man sie zuweilen nur an einer Seite (uhrglasförmig) davon abstecken sieht. 3, Faserzellen, geschwänzte Körper von meist sehr geringer Breite, sehr wechselnder Länge, mit gleichen, meist ovalen Kernen. 4, Größere runde Zellen von großer Zartheit und Blässe, mit feiner, oft schon durch Wasser-Zusatz zerstörbarer Membran, fein granulirtem Inhalt, großen, meist runden und granulirten, etwas dunkeln Kernen und häufig auch feinen glänzenden Kernkörperchen. — Demgemäß sieht man vor der Existenz der Faserzellen und der großen runden Zellen keine Entwicklungsstufe, welche der einen oder der andern Reihe allein angehören könnte; es scheint entschieden die erste Entwicklung dieselbe zu sein, nur daß sich sehr schnell eine gewisse Differenz entwickelt, und ein Theil der noch ganz jungen Zellen nach 2 Richtungen sich verlängert, während ein anderer mehr Stoff aufnimmt und rund bleibend, schnell wächst. Ganz bestimmt werden aus größeren runden Zellen keine Fasern mehr: über eine gewisse Entwicklungsstufe hinaus ist der Typus unwandelbar festgestellt. Worin der Grund liegt, daß von 2 ganz gleichen jungen Zellen die eine diesem, die andere jenem Typus folgt, ist vorläufig nicht zu ersehen: es scheint aber nicht unwahrscheinlich, daß das Quantum des in den Zellenraum aufgenommenen Materials die Bedingung für diese oder jene Entwicklung abgibt, ähnlich wie sich uns diese Anschauung schon bei der Fettmetamorphose der Zellen (pag. 159.) aufdrängte. — In der 2ten, der gelben Hirnerweichung ähnlichen Schicht sehen wir nun die Bildung fortgehen. Die Zellen füllen sich mit feinkörnigem Fett, und gehen die Fettmetamorphose in einem solchen Umfange durch, daß die beschriebene Farbenveränderung sich zeigt. Die Faserzellen verlängern sich außerordentlich, indem sie an Breite

verlieren, und stellen auffallend feine, rundliche, nicht in Bündel zusammentretende Fibrillen dar. Weiterhin werden die Fettkörnchenzellen und Fett aggregatkugeln seltener, die Faserzellen und Fibrillen rücken dichter an einander, und wenn man zu dem festen Centrum gelangt, so findet man nur noch sie vor.

Darf man von diesen Geschwülsten einen Schluss machen auf Eiter und Krebs, so scheint es mir, dafs unter Verhältnissen, wo ein besonders reichliches Bildungsmaterial vorhanden ist, wo also die Entwicklung sehr rapid von Statten gehen kann, ein gewisser Theil oder auch wohl die ganze Summe der jungen Zellen, welche sich unter anderen Verhältnissen langsam zu faserigen, bleibenden Gewebsbestandtheilen entwickelt haben würden, sich als Zellen weiter entwickeln und sehr bald über die Bildungsstufe hinwegkommen, auf welcher sie fähig gewesen wären, sich zu Fasern zu entwickeln. Wir haben schon bei der Darstellung der Bildungsdifferenzen zwischen Faser- und Zellenkrebs, woraus bei dem letzteren die grössere Malignität sich erklärte (pag. 109), auf ein analoges Verhältnifs aufmerksam gemacht. Geht die Zufuhr so reichen Bildungsmaterials in gleichem Maasse fort, so wird daraus eine fortdauernde reiche Zellenbildung folgen, welche die Ursache des Aufbruches von Krebs, Sarcom etc. bildet; beschränkt es sich, was jedoch nicht unter ein gewisses Maafs hinausgehen darf, so wird ein Stillstand in der Entwicklung, eine Rückbildung, eine Vernarbung eintreten. Bei der Behandlung der eiternden Wunden und Geschwüre hat man von diesen Grundsätzen, obwohl man sie vom praktischen Gesichtspunct ganz anders formulirt hat, einen umfassenden Gebrauch gemacht, und es ist daher bei der Beurtheilung des Grades von Wahrheit, welcher den vorstehenden Betrachtungen beizulegen ist, ein Hinweis auf jene allbekannten therapeutischen Prinzipien wohl gestattet.

Fassen wir schliesslich unsere Angaben über die Entwicklungsgeschichte des Krebses zusammen, so erhalten wir folgende Anschauung über seine Natur als örtlichen Uebels:

Unter Erscheinungen der veränderten Ernährung geschieht an einer Stelle des Körpers ein gallertartiges Exsudat, dessen chemische Beschaffenheit noch unbekannt ist und welches in ziemlich grossen Feuchtigkeitsgraden schwankt. Zuweilen bleibt es persistent und stellt den Gallertkrebs dar. Meistentheils beginnt darin aber eine Entwicklung von Zellen, welche sich frühzeitig in 2 Richtungen entwickeln, indem sie entweder zu Bindegewebe werden oder zu Zellen, die nicht mehr Bindegewebe werden können. Mit dem Bindegewebe entwickeln sich Gefässe und elastische Fasern; zuweilen ossificirt es. Je nach der Prävalenz dieses oder jenes Gebildes erhalten wir Faser-, Zellen- und Gefässkrebs; füllen sich die Zellen mit Pigment, Pigmentkrebs; geschehen in dem Krebs in einer Weise, dass sein Charakter dadurch wesentlich verändert wird, Extravasate, hämorrhagischer Krebs. Der Gefäss-, Pigment- und hämorrhagische Krebs gehen wahrscheinlich immer in Erweichung und Ulceration über; der Faser- und Zellenkrebs können sich in der Weise verändern, dass ihre Zellen die Fettmetamorphose — reticulirter Krebs — oder eine Einschrumpfung — tuberkelartiger Krebs — eingehen. In diesen Fällen werden die Zellen allmählich vernichtet, das freigewordene Fett resorbirt, und es entsteht die Krebsnarbe, zuerst an dem centralen Nabel erkennbar.

Erklärung der Tafeln.

Tab. I.

- Fig. 1.** Schematische Darstellung der Krebsstructur.
- a.* Das Gerüst aus Bindegewebe.
 - b.* Die Räume oder Alveolen.
 - c.* Raum mit formlosem Exsudat.
 - d.* Erste Entwicklung der Krebszellen.
 - e.* Entwickelter Krebs.
 - f.* Reticulirter Krebs.
- Fig. 2.** *a.* Faserzellen des unreifen Bindegewebes.
b. Faserzelle aus Magenkrebs, an einer Seite in ein lokiges Bündel auslaufend (pag. 97).
- Fig. 3.** Faserkapsel (pag. 99).
- Fig. 4.** Spicula des Krebses (pag. 138).
- Fig. 5.** Schematische Darstellung des rückgängigen Krebses. Nabelformbildung.
- Fig. 6.** Krebsnarbe, schematisch.

Tab. II.

- Fig. 1.** Epithelien der Gallenblase mit abgehobenen Membranen. (pag. 105 Not.)
- Fig. 2.** Zellen von Leberkrebs.
- Fig. 3.** Krebs des Herzens, schon von Reinhardt (Beiträge zur experimentellen Pathologie, II. pag. 170) beschrieben.
- a.* Nackte, glatte Kerne.
 - b.* Diaphane Kugeln (Archiv pag. 164).
 - c. d.* Granulirte Zellen mit einzelnen und mehrfachen Kernen und einzelnen Fettmoleculen.
 - e.* Fettkörnchenzellen.
 - f.* Zellen, wie bei *c. d.*, mit Essigsäure behandelt.
- Fig. 4.** Krebs der epigastrischen Drüsen.
- Fig. 5.** Leberkrebs von demselben Individuum (pag. 129, 130, 143).
- a.* Zelle mit 2 homogenen Kernen. Der größere Kern misst 0,0050 Par. Lin., sein Kernkörperchen 0,0019; der kleinere 0,0041, sein Kernkörperchen 0,0017.
 - b.* Zelle von 0,0050", Kern 0,0039, Kernkörperchen 0,0021.
 - c.* Lang ausgezogene Zelle mit homogenem Kern und grossem granulirtem Kernkörperchen.

- d. Keilförmige Zelle mit eckigem, homogenem Kern, der 2 Fettmoleküle enthält.
- e. Zelle mit 2 großen, homogenen Kernen ohne Kernkörperchen.
- f. Desgleichen, die Kerne mit einzelnen Fettmolekülen.
- g. Zelle mit ohrenförmig dem vergrößerten Kern aufsitzendem Zelleninhalt; das Kernkörperchen granuliert.
- h. Großer Kern von 0,0125''' ohne Kernkörperchen; die Zelle in 2 Spitzen anhängend; doppelte Contouren an dem Ueberrest.
- i. k. Große Kerne mit homogenen, dunkeln Kernkörperchen; die Membran kappenartig aufgesetzt.
- l. Kerne von 0,0093, glattes homogenes Kernkörperchen von 0,0053, die Zellenreste an 2 Seiten anhängend.
- m. Großer Kern, gerunzeltes Kernkörperchen, der Zellenüberrest in eine Spitze auslaufend.
- n. Ähnlich, nur die Zellenmembran fast verstrichen, das Kernkörperchen etwas unregelmäßig.
- o. Kern von 0,0084'', an der Stelle des Kernkörperchens einige Fettmoleküle, die Membran kappenartig aufsitzend.
- p. Kern von 0,0091'', in dem Kernkörperchen feinkörniges Fett, der Zellenrest in einer Spitze.
- q. r. Stärkere Zunahme der Fettmoleküle.
- s. Große Zelle mit 2 Kernen: der größere 0,0140'', sein Kernkörperchen 0,0080; der kleinere 0,0134, sein Kernkörperchen 0,0061''.

Fig. 6. Retrograder Leberkrebs: Fettmetamorphose vom Kern aus (pag. 142).

Fig. 7. Reticulirter Krebs der Halsdrüsen: gleichfalls Fettmetamorphose, vom Kern ausgehend.

Fig. 8. Zellenkrebs der Lumbardrüsen.

- a. Nackter Kern.
- b. Nackter Kern mit Kernkörperchen.
- c. Zellen mit granulirtem Kern.
- d. e. Zellen mit Kern und Kernkörperchen.
- f. g. Fettkörnchenzellen.
- h. Fetttaggregatkugel.
- i. Fettmetamorphose der Faserzellen des Bindegewebes (pag. 148).

Fig. 9. Zellenkrebs vom Hoden.

Druckfehler.

Seite. Zeile.

5	21 v. oben:	Boerhaeve statt Boerhaave.
10	14 - -	Beobachtung - Betrachtung.
12	12 - -	Beobachtung - Betrachtung.
13	14 - unten:	Lungenparenchym statt Lungenparemchym.
22	10 - oben:	sie statt sich.
72	3 - unten:	rastlose statt ernstliche
79	2 - oben:	Einzelglieder statt Einzelperiode.
81	2 - -	psychisch statt physisch.
81	9 - -	psychisch - physisch.
81	13 - -	psychisch - physisch.
83	16 - unten:	Rush statt Rust.
84	15 - -	aber statt oder.
88	13 - -	Rush statt Rust.
124	9 - oben:	weißen statt meisten
129	16 - -	Beobachtungen statt Betrachtungen.
135	15 - unten:	Er nennt statt Ernennt.
172	11 - oben:	der Punkt hinter che zu streichen.
179	11 - -	hinter „Lymphgefäßen“ ist „liegen“ einzuschalten.
192	1 - unten:	den statt die.

I n h a l t.

	Seite.
1. U eber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin, von Virchow.	3
2. Ueber die Entstehung der Körnchenzellen, von Reinhardt.	20
3. Bemerkungen über Erblichkeit des Wahnsinns, von Leu- buscher.	72
4. Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses, nebst Bemerkungen über Fettbildung im thierischen Körper und pathologische Resorption, von Virchow.	94

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 84

[illegible]

Fig. I.

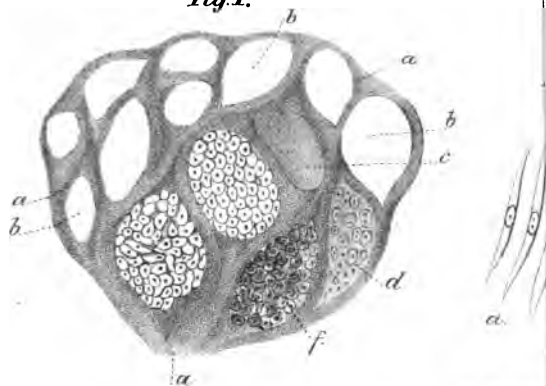


Fig. IV.

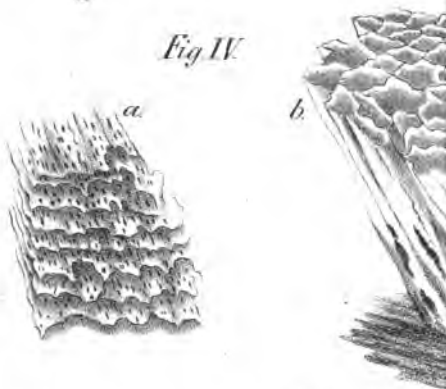


Fig. V.

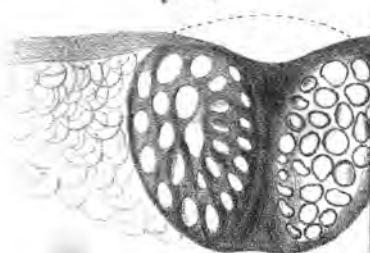
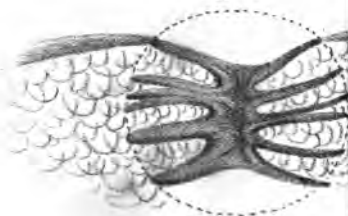


Fig. VI.





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Zweites Heft.



Fig. 1.

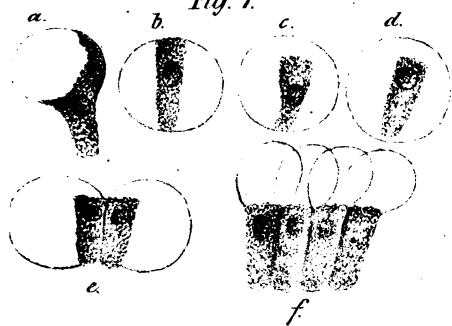


Fig. 3.



Fig. 4.

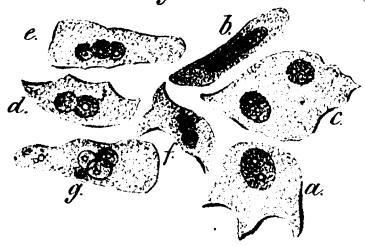


Fig. 6.

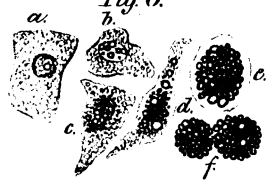


Fig. 8.



Fig. 7.





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Zweites Heft.



V.

Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen.

Von Rud. Virchow.

Immer noch den alten Kohl
Kochen faule Bäuche,
Neuer Wein geizt sich wohl
In die neuen Schläuche.

W. Limberg.

Seit dem Auftreten der Zellentheorie, überhaupt seit der Zeit, wo man anfang, mit Bewußtsein die normalen und krankhaften Gebilde des menschlichen Körpers durch das Mikroskop zu erforschen, ist den mikroskopischen Untersuchungen eine Reihe von Beurtheilungen zu Theil geworden, in denen wir, während einer verhältnißmäßig kurzen Zeit, das Schicksal der meisten menschlichen Entdeckungen sich erneuern gesehen haben. Von Anfang her mit einer großen und allgemeinen Bewunderung aufgenommen, haben sie allmählich bei einer großen Zahl von Aerzten an Kredit verloren, um so mehr, als diese letzteren in ihrem zum Theil wirklich begründeten Mißtrauen einen angenehmen Grund fanden, die Mikroskopiker in einer gewissen respectvollen Entfernung von sich zu halten und ihnen einen demüthigen Platz in ihrem Audienzzimmer oder in ihrem klinischen Cortège anzuweisen. Da die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchungen für die theoretischen

Anschauungen der Aerzte eigentlich nie zur Durchbildung gekommen ist und gerade in praktischen Dingen, zumal in der Diagnostik, von den Mikroskopikern die größten Irrthümer begangen worden sind, so ist es gar nicht zu verwundern, wenn ihr Einfluß auf die Praxis verhältnißmäßig klein geblieben ist. Man gestattete es allenfalls den Mikroskopikern, sich vor den Augen der bedeutendsten praktischen Notabilitäten über diese oder jene Art von Zellen oder Fasern zu zerfleischen, hatte seine Freude an geschwänzten Krebszellen, wunderte sich allenfalls, daß sie nicht auch Scheeren besäßen, und saß vornehm lächelnd auf dem Fauteuil, während „hinten da in der Türkei die Völker auf einander schlugen.“ Die Wochenschrift für die gesammte Heilkunde schrieb mittlerweile das Wort Mikroskop, wenn sie genöthigt war, es in einer ihrer epigrammatischen Kritiken zu erwähnen, mit einem Ausrufungszeichen, und man hörte zuweilen einen jüngeren Praktiker mit halb abweisender Gebärde sagen: „Ach, das ist wohl mikroskopisch?!“ Es sei fern von mir, diese Stimmung als eine ausschließliche, ganz allgemeine darstellen zu wollen: im Gegentheil sehe ich die ehrenwerthesten Ausnahmen sowohl unter älteren als jüngeren Aerzten, Männer von einer Bereitwilligkeit im Fortschritt und von einem Ernst in der Wissenschaft, daß sie jeder Anerkennung werth sind. Es sei auch fern von mir, das Streben derjenigen verdächtigen zu wollen, welche, unfähig, sich das täglich wechselnde Bild der medicinischen Anschauungen rein zu erhalten, dahin gelangt sind, überall nur Verwirrung zu sehen und sich gegen alle Angriffe mit dem Schilde der optischen Täuschungen zu vertheidigen. Da sie selbst das Mikroskop nicht kennen, so können sie allerdings nicht wissen, daß die Zahl der optischen Täuschungen verhältnißmäßig klein ist, und daß die Mehrzahl derselben nur logische Täuschungen, falsche Deutungen richtig gesehener Objekte sind. Es sei endlich fern von mir, diejenigen anzuklagen, welche einige mißverstandene Phrasen, einige kaum halb aufgefaßte Gedanken mit ihrem alten Sauerteige zu einem geschmacklosen, unverdaulichen Gebäck zusammengeknetet

haben: es sind nur diejenigen anzuklagen, welche ihnen Stellen als Lehrer anvertraut haben.

In unserer Betrachtung über die Therapie wollen wir von einem concreten Fall ausgehen, der uns dazu besonders geeignet erscheint. In dem ersten Heft der neuen Zeitschrift für Erfahrungsheilkunst heisst es: „Ich habe die Ergebnisse zweier Obductionen von Kindern mitgetheilt, dieselben jedoch, von der pathologischen Anatomie behufs der Erkenntniß des abgehandelten epidemischen Organleidens überhaupt abstrahirend, hier ganz ausser Acht gelassen. Diefs ist ein arger Verstofs gegen den heutigen Betrieb der ärztlichen Wissenschaft, und genügt hinlänglich, meiner Arbeit den Stempel der rohen Empirie, mit einem Worte der mittelalterlichen Unwissenschaftlichkeit aufzudrücken.“) Immerhin, ihr Herren von der

see vol 2: 22
Footnote

*) Ich will die pathol. Anatomie nicht zu vertheidigen versuchen, muß aber dem Autor bemerken, daß sie Sektionsresultate, wie die seinigen, nicht anzuerkennen vermag. Die pathol. Anatomie, richtig gehandhabt, würde ihm wahrscheinlich gezeigt haben, daß das epidemische Organleiden ein Magenkatarrh war, der sich zuweilen auf die Schleimhaut des Duodenums und der Gallen-Ausführungswege fortsetzte. Was die mittelalterliche Unwissenschaftlichkeit anbelangt, so möge ihm das Zeugniß eines Arztes genügen, der von der Zeit der „scheidekünstigen“ Geheimärzte nicht so entfernt war, wie wir. In Boneti Sepulchretum Ed. Mangeti, Lugd. 1700, Lib. III. Sect. XXI. Obs. 68. steht folgende Bemerkung von Petrus Rommelius aus Ephemer. German. Dec. II. Ann. VIII.: *Optimus sane ejusmodi empiricos et medicastros convincendi modus est anatomica cadaverum sectio, haec enim latentem in profundo veritatem, in apricum producere, verumque medicum a falso et medicastro, qui verbosa sua garrulitate apud credulum vulgum facile sibi fidem et existimationem parit, discernere potest. Maxime tamen dolendum, utile hoc et in bene constituta republica valde necessarium, veram non raro et morbi et mortis indagandi causam medium, vel non, vel saltem iis concedi, qui in sectionibus hujusmodi plane hospites sunt, nec modum et methodum secandi norunt, nec solidum ferre judicium capaces sunt et nihilominus pro magnis Podaliriis et Chironibus haberi volunt.* Der Autor möge daraus entnehmen, wie man seine mittelalterliche Unwissenschaftlichkeit im 17ten Jahrhundert beurtheilt haben würde.

Wissenschaftlichkeit! ich nehme diesen Vorwurf ohne Widerrede auf mich. Kämen auch alle geschwänzten und ungeschwänzten Zellen als nächtliche Alpe mich eines Besseren zu belehren, das Spiel mit den Todten taugt gar wenig als Rüstzeug zum Kampf mit dem Tode." Ich beklage diesen Standpunkt von ganzem Herzen, denn in den Worten selbst liegt eine gewisse Selbstanklage, ein verzweifeltcs Vergessen-Wollen der Unwissenschaftlichkeit und Trostlosigkeit eines solchen „Betriebes" der Medicin. Wohin soll das führen? Kann denn wirklich jemand glauben, daß irgend ein anderer je geglaubt hat, die Therapie werde aus der pathologischen Anatomie hervorgehen, wie Pallas Athene aus dem Haupte Kronions, plötzlich und ganz gewappnet? Ich habe selbst gesagt (Hft. I. pag. 7): „Es ist gewiß, daß die wissenschaftliche Medicin, wie sie jetzt ist, noch nicht daran denken darf, ein Gesetzbuch der medicinischen Praxis aufzustellen." Die Therapie hat also auch von diesem Standpunkte aus das Recht, sich einfach empirisch zu construiren, ja sie hat die Verpflichtung, sich nicht alsbald mit jeder unbewiesenen Vermuthung zu associiren und eine Hypothese zu fabriciren, wo man ebensoweit mit der einfachen Erfahrung kommt. Allein muß man deshalb den Theil der medicinischen Wissenschaft, der nun noch nicht in einer strikten Verbindung, in einem logischen oder wie man sagt rationalen Connex mit den Resultaten der „Praxis" steht, verläugnen? Auch die Meteorologie ist noch nicht so weit, jede Veränderung des Himmels, die täglich und stündlich wechselnde Beschaffenheit des Luftmeers im Detail erklären zu können, aber sie hat die allgemeinen Gesetze gefunden und diese Gesetze basiren auf feststehenden Gesetzen der Astronomie und physikalischen Erdbeschreibung. Soll man nun diese sicheren Grundsätze wegwerfen und die Meteorologie der Schäfer wieder proklamiren? Ich brauche wohl nicht an das Verfahren Dove's zu erinnern, aller Orten die meteorologischen Wahrheiten, wie sie sich in Volkssprüchen, bei Dichtern und Schäfern finden, zu benutzen und in logische Formeln zu bringen; es ist bekannt genug, aber niemand wird daraus den Schluß

ziehen, daß von diesen zweifelhaften Ausprüchen der Empirie, von einer so rohen und unzuverlässigen Basis aus die Wissenschaft auf eine sichere und zweckmäßige Weise gebaut werden kann. „Aus unvollständigen Beobachtungen und noch unvollständigeren Inductionen“, sagt Humboldt (Kosmos I. pag. 17), „entstehen die irrigen Ansichten von dem Wesen der Naturkräfte, Ansichten, die durch bedeutsame Sprachformen gleichsam verkörpert und erstarrt, sich, wie ein Gemeingut der Phantasie, durch alle Classen einer Nation verbreiten. Neben der wissenschaftlichen Physik bildet sich dann eine andere, ein System ungeprüfter, zum Theil gänzlich mißverständener Erfahrungskennntnisse. Wenige Einzelheiten umfassend, ist diese Art der Empirik um so anmaßender, als sie keine der Thatsachen kennt, von denen sie erschüttelt wird. Sie ist in sich selbst abgeschlossen, unverändert in ihren Axiomen, anmaßend wie alles Beschränkte; während die wissenschaftliche Naturkunde, untersuchend und darum zweifelnd, das fest Ergründete von dem bloß Wahrscheinlichen trennt, und sich täglich durch Erweiterung und Berichtigung ihrer Ansichten vervollkommnet.“ Dieser Art ist auch die therapeutische Empirik: losgerissen von den sicheren Grundpfeilern der wissenschaftlichen Medicin, von der pathologischen Anatomie und Physiologie, wird sie zu derselben anmaßenden und dabei unsicheren und gefährlichen Selbstgefälligkeit kommen, von der die gewöhnlichen Quacksalber auszugehen pflegen. „*Thomas W. Griffin sworn, says he is a Thompsonian physician; has practised eighteen years as such. Says he uses three articles — viz., Lobelia, Cayenne pepper, and Barbary bark, in all cases, and in all stages of disease, and under all circumstances, and always with good effect. Thinks that lobelia is not a poison.*“ (the Lancet 1848, May, No. 19. from the New York Journal of Medicine.)

Welchen Grund kann denn gar die therapeutische Empirik haben, mit der Mikroskopie zu hadern? Wenn sie geglaubt hat, daß diese ihr plötzlich in einem Zeitraum von 10 Jahren enthüllen sollte, was sie selbst seit länger als 2 Jahrtausenden

x vergeblich gesucht hat, wer hat diese Leichtgläubigkeit anders zu vertreten, als die Männer dieser Empirik selbst? Hat man denn je von einer Entdeckung bis dahin ungekannter Naturerscheinungen gehört, mit der nicht ein gewisser Mißbrauch getrieben und aus der nicht eine Reihe falscher und voreiliger Schlüsse gezogen wären? Haben sich nicht immer die hitzigen Köpfe mit einer gewissen unregelmäßigen Heftigkeit in die neue Bahn geworfen, und findet die Therapie nicht in ihrer eigenen Geschichte bis auf den Mann von Goch und den Aether unzählige Beispiele dafür? Gewiß, die Therapie kennt den Riesen sehr gut, dessen weithin fallender Schatten in allen Provinzen der Medicin manchen frischen Keim erstickt und manch' fröhliche Blume vor der Zeit gebleicht hat. Es ist die Ontologie, welche der pathologischen Mikroskopie nicht minder tiefe Wunden geschlagen hat, als der Therapie und Diagnostik. Man erinnere sich nur, wie viel Mühe es gekostet hat, und noch immer kostet, die Ontologie in der sogenannten physicalischen Untersuchung der Brustorgane zu beseitigen und in dem ärztlichen Bewußtsein den Gedanken festzustellen, daß man nur das verdichtete Lungenparenchym und den Inhalt der Bronchien, aber nicht direkt die Pneumonie und den Bronchialkatarrh zu erkennen vermag; man denke ferner daran, daß die Ontologie in der Therapie, wie sie sich am entschiedensten in der sogenannten specifischen Heilmethode ausgesprochen hat, in jetziger Zeit unter allerlei larvirtem Ansehen sich wieder einzuschleichen strebt, und man wird sich nicht wundern, daß in einer so jungen Wissenschaft, wie die pathol. Mikroskopie ist, die Ontologie schnell eine Ausdehnung hat gewinnen können, welche die Existenz dieser Wissenschaft überhaupt beinahe in Frage gestellt hat.

Es war aber auch vielleicht nie in der Welt die Gelegenheit zu einer ontologischen Auffassung näher gerückt. Als man die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen krankhaften Producte anfang, waren diese schon mehr oder weniger benannt, rubricirt und soweit es ging, unterschieden. Die Mittel, welche man zur Unterscheidung angewendet hatte, ließen

überall viel zu wünschen übrig, und die ersten Erwartungen, welche man an eine mikroskopische Bearbeitung dieser Dinge knüpfte, bezogen sich auf die Auffindung ganz sicherer charakteristischer Merkmale. Als man daher in dem Eiter Zellen fand, so betrachtete man ganz natürlich diese Zellen als charakteristisch, und als man weiterhin in dem Krebs außer Zellen noch Fasern und insbesondere Gebilde, die sich erst zu Fasern entwickelten, (geschwänzte Körper) entdeckte, so gewöhnte man sich sehr bald, diese letzteren als pathognomonisch für Krebs anzusehen. Da sich aber weiterhin herausstellte, daß man Eiter nicht durch die einfache Anwesenheit von Zellen erkennen könne, so war es nöthig, diese genauer zu bestimmen, und so geschah es, daß eine granulirte Zelle mit 3—5 Kernen als dem Eiter eigenthümlich proklamirt wurde. Und als endlich auch diese Eigenthümlichkeit nicht mehr ausreichte, als es sich zeigte, daß Produkte, die man doch nur als Eiter auffassen konnte, einkernige, kernlose, mit feinkörnigem Fett gefüllte Zellen enthielten, so machte man Unterschiede unter den Eiterarten und definirte nur den mit mehrkernigen Zellen versehenen Eiter als den eigentlich normalen, als *pus bonum et laudabile*.

Die Untersuchungen von Johannes Müller über den Krebs haben leider den Einfluss nicht gehabt, den sie nothwendig hätten ausüben müssen, wenn es diesem großen Beobachter gefallen hätte, weitere Consequenzen daraus zu ziehen. Nachdem einmal das Gesetz von der Identität der embryonalen und pathologischen Entwicklung festgestellt war, so lag darin die Nothwendigkeit implicite gegeben, die verschiedenen krankhaften Erzeugnisse nicht mehr als gegebene, ontologisch fertige Dinge, sondern als in der Entwicklung begriffene Gewebe zu betrachten. Entweder mußte man die Richtigkeit jenes Gesetzes leugnen, oder man mußte aufhören, nach absoluten Differenzen zu suchen, denn nach dem einfachsten logischen Gesetz kann nicht gleichzeitig die Gültigkeit von *a* und *non-a* zugestanden werden. War also der Eiter ein sich entwickelndes Gewebe, demselben Gesetz un-

terworfen, wie das sich entwickelnde Ei, so konnte niemand glauben, dass dieses Gewebe zu allen Zeiten seiner Entwicklung dasselbe Ansehen haben könne, sondern es kam vielmehr darauf an, seine Entwicklungsgeschichte festzustellen und die verschiedenen Zustände, unter denen sich gewisse Entwicklungs-Differenzen zeigen, zu sondern. Niemand hat in dieser Beziehung einen grösseren Rückschritt gegen Müller gemacht als Lebert, der, bei aller Sorgfalt und Verdienstlichkeit seiner Arbeiten, doch wesentlich immer nach unterscheidenden Merkmalen sucht und in diesem Streben alle möglichen Irrthümer des naturhistorischen Standpunktes begangen hat. Als ein direktes Fortgehen auf dem von Müller eingeschlagenen Wege glaube ich dagegen die Arbeit von Reinhardt über den Eiter und die von mir über weisses Blut und Krebs betrachten zu dürfen.

Es war aber noch eine zweite Schwierigkeit zu überwinden: man hatte noch keine Vorstellung davon, dass der Eiter, der Krebs etc. als solche nie zu einer Ruhe in der Entwicklung kommen, dass bei ihnen jenes Stadium ganz fehlt, welches wir an den normalen Geweben des Körpers zu studiren pflegen und dass, wenn sie auf diesem Stadium der (relativen) Ruhe angelangt sind, etwas von ihnen selbst Verschiedenes, nämlich die Narbe, aus ihnen geworden ist. Dieses Stadium gehört also nicht mehr dem klinischen Begriff z. B. des Krebses an, sondern es ist geradezu eine Negation des Krebses, der nur so lange Krebs ist, als er sich noch entwickelt. Unter den normalen Geweben existiren nur zwei, welche eine gewisse Analogie mit den genannten Krankheitsprodukten darbieten: das Blut und die Epithelien. Alle übrigen, welche wir unter dem Namen der permanenten oder bleibenden Gewebe zusammenfassen, sehen wir für gewöhnlich zu einer Zeit, wo ein gewisser Stillstand in ihrer Entwicklung eingetreten ist: in dieser Zeit studiren wir ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten; was vor dieser Zeit liegt, verlegen wir in die Entwicklungsgeschichte. Diese beschäftigt sich zum grossen Theil mit der embryonalen Zelle, die in

Beziehung auf Charakteristik fast qualitätlos erscheint. Wollte man also consequent und logisch verfahren, so könnte man charakteristische Unterschiede der pathologischen Neubildungen nicht an den sich entwickelnden Zellen, sondern in zwei ganz anderen Richtungen aufsuchen: erstens in Beziehung auf den Typus der Entwicklung und zweitens in Beziehung auf die Zeit der vollendeten Entwicklung, des fertigen, bleibenden Gewebes. Man könnte also z. B. forschen, ob zwischen Krebs und Eiterung Entwicklungsdifferenzen bestehen und ob die Krebsnarbe Unterschiede von der Eiterungsnarbe darbietet.

Der Grundfehler dieser Untersuchungen lag also darin, dass man nicht die Organisation der Exsudate, sondern die auf einem gewissen vorgerückten Punkte angelangten Neubildungen studirte, dass man diese Neubildungen als fertige, gegebene Ontologien und nicht vielmehr als in der Entwicklung begriffene Gewebe betrachtete. Dieser Fehler war um so strafbarer, als der Begriff der Gewebe schon von Joh. Fr. Meckel mit vollem Bewusstsein auf alle flüssigen Theile des Körpers, in denen sich zweierlei Formbestandtheile vorfinden, ausgedehnt (Vgl. meine Abhandlung über weisses Blut. Med. Zeitung 1846. No. 36.) und von Reichert, Henle u. a. für das Blut bestimmt festgehalten war. Betrachtet man demgemäss die Organisation der Exsudate unter dem Gesichtspunkt der Gewebsbildung, so gelangt man, wie ich das in meinen früheren Arbeiten gezeigt habe, zu der Unterscheidung transitorischer und permanenter Gewebsbestandtheile, und erkennt sehr bald, dass das Stadium der relativen Ruhe, welches ich oben an den permanenten Geweben des Körpers bezeichnet habe, auch nur bei den permanenten Bestandtheilen der pathologischen Neubildungen zur Anwendung kommt. Diese Erkenntniß verändert die pathologische Anschauung von der eigentlichen Bedeutung vieler Neubildungen sehr wesentlich und es scheint mir, dass sie nicht verfehlen kann, allmählich einen ähnlichen Einfluss auch auf die therapeutischen Grundsätze auszuüben.

Von vorn herein fällt mit der Ontologie auch die patho-

logische Teleologie in ihrem ganzen Umfange. Der Krebs ist nicht mehr ein Parasit mit eigenem Leben, der seine Existenz auf Kosten eines andern Lebens fristet und gegen den der Organismus irgend welche Kämpfe unternimmt, um ihn zu vernichten. Die Eiterung ist nicht mehr ein Heilbestreben des Organismus, um dieses oder jenes Loch auszufüllen; die Eiterkörperchen nicht mehr die Gensdarmen, welche der Polizeistaat beordert, diesen oder jenen ohne Pafs eingedrungenen Fremdling über die Grenze zu escortiren; das Narbengewebe bildet nicht mehr die Gefängnißmauern, in welche ein solcher Fremdling eingeschlossen wird, wenn es dem Polizei-Organismus eben so gefällt. Denn so weit hatten sich wirklich die medicinischen Anschauungen unter dem Einfluß der herrschenden philosophischen und politischen Grundsätze entwickelt; es hatte sich eine Uebereinstimmung der ganzen Lebens-Anschauung gebildet, welche allerdings immer mehr oder weniger herauskommen muß, wenn sich der gebildete Arzt als einen einigen Mann zu gestalten vermag. Diese Teleologie hatte sich in der Medicin in dem Maasse ausgebreitet, als die Ansichten von Stahl (ich meine hier natürlich den Mediciner) Geltung gewannen und man die Seele (die Nervenkraft, die Lebenskraft, die Kraft des Organismus, die Naturheilkraft, was von unserm Standpunkt natürlich ziemlich gleichbedeutende Worte sind) als das monarchische Princip im Körper zu betrachten sich gewöhnte. Erst in der neuesten Zeit, fast gleichzeitig mit der Umgestaltung der politischen Ideen, hatte man dieser Einheit eine vielspaltige Gewalt an die Seite gestellt, welche häufig souveräne Macht in Anspruch nahm; anfangs als Bildungskraft*) bezeichnet, wurde sie bald

*) Sehr charakteristisch ist eine Stelle bei Lobstein (Pathol. Anat. deutsch von Neurohr 1834. I. p. 315.): „die accidentelle und homöoplastische Entwicklung der Gewebe, gleichviel ob sie die Theile verändere, oder ob sie neue Gebilde hervorrufe, geht also langsam und gleichsam dem Organismus unbewußt von statten. Wir möchten sagen, die Bildungskraft handle ihrem unbestreitbaren Erstgeburtsrechte gemäß. Allerdings leistet ihr die Ner-

den Zellen als erb- und eigenthümlich zugeschrieben. Zellenaktion, Zellenleben, Zellenkraft war neben der Lebenskraft zur Geltung gekommen, und C. Schmidt (Zur vergleichenden Physiol. der wirbellosen Thiere. 1845. p. 79.) konnte selbst das Thier als Zelle plus Seelenatom definiren. Jetzt endlich, wo die transcendente Anschauung mehr und mehr zu wanken und das, was wirklich ist, seine ungeschmälerte Berechtigung zu fordern beginnt; jetzt, wo man an die Stelle der Willkür das allgemeine und für uns ewige Gesetz stellt und dieses Gesetz nicht aus der sogenannten Theorie, sondern aus dem Leben selbst, von den vielen, gleichberechtigten Individuen her construirt; jetzt können uns auch jene Kräfte nichts mehr nützen, da sie Ausdrücke für ein transscendentales Unbekanntes und daher Willkürliches darstellen. Mag nun die Kraft die Materie selbst oder die Eigenschaft der Materie ausdrücken, so muß es uns eben genügen, die Materie oder ihre Eigenschaft zu bezeichnen, und das Gesetz, nach welchem die Veränderungen der Materie geschehen, zu ergründen. Bleibt der Grund des Gesetzes, der Grund der Materie selbst uns unbekannt, nun so sagen wir, daß er uns unbekannt ist. So fordert es der naturwissenschaftliche Standpunkt unserer Zeit. „*Il y a un beau mot,*“ sagt der Biograph von Ribes, „*créé tout exprès pour les savans: je ne sais pas,*“ und er fügt den ehrenvollen Zusatz bei: „*or, ce mot ne coûtait rien à Ribes.*“

Gehen wir mit solchen Grundsätzen an die Betrachtung der pathologischen Neubildungen, der sich entwickelnden pathologischen Gewebe, so haben wir zuerst die Gesetze ihrer Erscheinung zu studiren, sodann die Bedingungen, unter denen ihre Erscheinung sich so oder so modificirt, unter denen dieses oder jenes Gesetz zur Geltung gelangt. Um zunächst von den Gesetzen der Erscheinung zu sprechen, so können wir

venkraft zuweilen Beistand und Hülfe.“ Sieht es nicht aus, als wäre diese Bildungskraft ein freier Bürger aus dem „blutigen Land Kentucky, halb Pferd, halb Alligator“? oder gar so ein kleiner Dämon aus den Zeiten der Rosenkreuzer?

jetzt ganz allgemein behaupten, daß dieselben für physiologische und pathologische Bildung identisch sind, und es handelt sich nur darum, in jedem einzelnen Fall den Modus der Bildung zu ergründen. Diese Gesetze resumiren sich nach unserer jetzigen Erfahrung in folgenden Sätzen:

1. Alle Organisation geschieht durch Differenzierung von formlosem Stoff, Blastem. (Heft I. p. 110.)
2. Alles Blastem tritt primär flüssig aus den Gefäßen aus, Exsudat. (ibid.)
3. Alle Organisation hebt mit Zellenbildung an. (Das Müller'sche Gesetz.)
4. Über eine gewisse Entwicklungsstufe hinaus kann aus Zellen nichts mehr werden: es sind transitorische Bildungen. (Heft I. p. 200.)

Den Modus der Bildung anlangend, so habe ich mich schon darüber ausgesprochen, daß es in diesem Augenblicke schwer ist, sich einer bestimmten Theorie über Zellengnese anzuschließen (Heft I. p. 133.). Ich will noch insbesondere hervorheben, daß die Vergleichung zwischen der Pflanzen- und Thierzelle, welche man lange Zeit als sehr wesentlich betrachtet hat, vielleicht einen großen Irrthum einschließt. Nach der Darstellung Hugo's v. Mohl hat die Pflanzenzelle außer ihrer gewöhnlichen stickstofflosen Membran (Cellulose) noch eine zweite stickstoffhaltige (Proteinsubstanz), den Primordialschlauch. Diese zweite Membran, wenn sie so allgemein existirt, wie es Mohl angiebt und wenn sie überall so sicher ist, wie man sie an Algen nachweisen kann, scheint vielmehr der Membran der thierischen Zelle zu entsprechen, und jene stickstofflose, gewöhnlich als Aequivalent der thierischen Membran betrachtete Schicht, die nach Mohl nur Absonderungsprodukt des Primordialschlauchs sein würde*), wäre

*) Auch Nägeli (Zeitschr. für wissensch. Botanik Heft II. p. 8.) sagt: „Die Membran der Pflanzenzelle entsteht nicht durch Erhärtung der peripherischen Schicht, sondern durch Ausscheidung einer Gallerte, die an der Oberfläche als Membran sich anlagert.“

bei der Vergleichung ganz aus dem Spiele zu lassen. — Andererseits muß ich behaupten, daß in pathologischen Neubildungen nur eine Art von Zellenbildung gesehen wird, und daß keine der angeführten, anderen Arten, namentlich nicht die Umhüllung des ganzen Inhalts, mir je vor Augen gekommen ist. Was die Fettkörnchenzellen betrifft, so ist dieser Gegenstand von Reinhardt und mir hinlänglich besprochen worden; über die Bildung der Pigmentzellen werde ich mich noch in diesem Hefte auslassen. Ueberall also sondert sich nach demselben Gesetz der Differenzirung aus formlosem und homogenem Material, mag es nun frei, oder in präexistirenden Zellen eingeschlossen sein, heterologe, differente Substanz in rundlichen, meist wahrscheinlich bläschenartigen Körpern ab, und damit unterscheidet sich diese Differenzirung wesentlich von der astronomischen, wo aus Welten-Blastem durch Verdichtung, wie es scheint, sich dichte Nebelflecke gestalten, und von der mineralogischen, wo aus der Mutterlauge verwandte Substanz zu prästabilirten Krystallen sich zusammenlegt. Soll man bei dieser Differenzirung des ursprünglich Gleichartigen auch noch an psychologische Erscheinungen, an die Entwicklung der Seele erinnern, um so in der ganzen Erscheinungswelt ein einziges großes Naturgesetz wiederzuerkennen als allgemeines Princip der Bewegung und Gestaltung?

Wir wissen bis jetzt, daß zuerst freie, glatte, in Essigsäure unlösliche Kerne da sind, daß sich nach einiger Zeit eine zarte, glatte, in Essigsäure lösliche Membran um dieselben zeigt, während der Zelleninhalt noch ganz homogen ist, daß später die Kerne, wenn mehrere da sind, häufig verwachsen, so daß schließlich die meisten Zellen nur einen einzigen, großen und runden Kern haben; daß dieser Kern granulirt wird, Kernkörperchen in ihm erscheinen, daß weiterhin an dem Zelleninhalt eine Differenzirung in kleine, in Essigsäure lösliche, in Wasser unlösliche Molecüle und eine zähflüssige, homogene Substanz geschieht, endlich daß die Zellenmembran gewisse Veränderungen chemischer und physikalischer Natur eingehen kann. Je nachdem nun in diese Zellen neue Sub-

stanz aufgenommen oder in ihnen umgewandelt wird, hat man mit der allzeit bereiten Ontologie ihnen selbst diese Aufnahme und Umwandlung als Eigenschaften beigelegt und den Grund dieser Eigenschaften kurzweg durch Kräfte ersetzt, — Attraktionskraft und metabolische Kraft als autonome Attribute der persönlichen Zellenkraft. Lotze hat schon sehr richtig bemerkt, daß wir von metabolischer Kraft nichts wahrnehmen, sondern nur von metabolischen Erscheinungen; ebenso ist es mit der specifischen Attraktionskraft. Schon an der Fettmetamorphose der Zellen habe ich das Zweifelhafte der metabolischen Eigenschaften derselben gezeigt; ich werde dies noch entschiedener an der Pigmentmetamorphose nachweisen. Die Fettinfiltration der Zellen und das Vorkommen von Krystallen in denselben, wie es bei Thieren vorkommt, (Kölliker Zeitschrift für wissensch. Botanik II. p. 54. sah Krystalle von Kalkphosphat in kernhaltigen Fettzellen der Vorhautdrüse der Ratte) sprechen sehr gegen die unbeschränkte Einwirkungsfähigkeit der Zellen auf ihren Inhalt, und es ist leicht möglich, daß sich alle diese Erscheinungen nur nach der Permeabilität der Zellen-Membran und nach der Ernährung und Entwicklung der Zelle richten.

Von der späteren Lebensgeschichte der Zellen wissen wir, daß der moleculäre Inhalt wieder homogen werden kann, daß die Kerne und Kernkörperchen bedeutend anwachsen und dabei wieder Veränderungen an ihrem Inhalt darstellen können. Endlich kennen wir verschiedene Metamorphosen an den Zellen, von denen ich die eine als Fettmetamorphose, die andere als Atrophie beschrieben habe, und durch welche die Zellen ihrem Untergange entgegengeführt werden. — In dieser Weise stellen sich uns die neugebildeten Zellen überall dar, wo sie als transitorische Bildungen auftreten. Wo sich dagegen bleibendes Gewebe bildet, da gehen sie zum Theil sehr frühzeitig Veränderungen ein, deren Detail wir kaum für wenige Punkte approximativ übersehen können, und welche sich unter folgenden Sätzen zusammen fassen lassen:

1. Es bildet sich Bindegewebe, womit gleichzeitig stets

Gefäße und meist elastische Fasern entstehen. Wie die Gefäße sich bilden, ist noch ganz unklar: ich kann nur die Bemerkung von E. H. Weber (Zusätze zur Lehre vom Bau der Geschlechtsorgane. 1846. p. 42.) bestätigen, daß sie meistentheils den Charakter „colossaler Haargefäße“ tragen. Mit den Blutgefäßen bilden sich auch wahrscheinlich Lymphgefäße, wenigstens sind sie von Schröder van der Kolk in Pleura-Adhäsionen nachgewiesen. Dem Bindegewebe scheint überall die Bildung von Faserzellen, sogenannten geschwänzten Körpern voraufzugehen. Aus denselben kann dann das gewöhnliche gelockte Bindegewebe entstehen, welches in spätern Zeiten vollkommen homogen ist; zuweilen scheinen aber schon die Faserzellen direkt zu homogener Substanz zu verschmelzen (Heft I. p. 97. Not., 136 u. 192). In manchen Fällen verlängern sich die einzelnen Faserzellen zu langen, nicht in Bündel zusammentretenden Fibrillen (ibid. p. 200). Schon an den Faserzellen kann frühzeitig eine Fettmetamorphose, analog der an den runden Zellen eintretenden, geschehen (p. 148.); andererseits sieht man diese in einem späteren Alter an fertigem Bindegewebe zu Stande kommen. Das homogen gewordene Bindegewebe kann ossificiren (p. 135.): in den meisten Fällen sieht man aber nur eine Verkalkung mit verhältnißmäßig großen Mengen von Kalkcarbonat. Vielleicht in der Mehrzahl aller Fälle zeigt aber das neugebildete Bindegewebe nicht die lockigen Bündel des normalen, sondern die Substanz hat ein ungleich dichteres, homogeneres Ansehen, ist ungleich schwieriger zu fasern und stellt dann mehr oder weniger gerade gerissene Fasern dar. Diese Form ist es insbesondere, für welche ich die Eigenschaft der fortgehenden Contraction festgehalten wissen will (p. 185). Delpsch hatte diese Eigenschaft, die er als Retractilität faßt, zuerst diesem, von ihm als *Tissu inodulaire* bezeichneten Bindegewebe zugesprochen; Carswell hatte es geradezu contractiles Gewebe genannt und eine Reihe von krankhaften Erscheinungen sehr überzeugend darauf zurückgeführt; und doch war diese Eigenschaft der Contraction, welche eine so wesentliche Differenz

zwischen normalem und pathologisch neugebildetem Bindegewebe ausmacht, vielfach übersehen und sogar verläugnet worden. — Was die elastischen Fasern anbetrifft, so muß ich die Theorie von Henle (Allg. Anat. pag. 194) für die wahrscheinlichste erklären, daß sie nämlich durch die Verlängerung und Verwachsung der Kerne der Bindegewebskörper (Faserzellen) entstehen.

2. Es entsteht Knorpelgewebe, welches erweichen oder ossificiren kann. Wie es sich bildet, ist noch nicht genau verfolgt.

3. Nervenfasern: Ihr Bildungsmodus ist unbekannt, allein nach unseren bisherigen Erfahrungen bilden sie sich nur zwischen durchschnittenen Nervenstücken.

4. Muskelfasern. Ihre Neubildung ist sehr zweifelhaft.

5. Fettbindegewebe. Bildungsweise unbekannt.

Sieht man nun von den letzten Kategorien ab, welche ein sehr beschränktes Vorkommen haben, so zerfallen die neugebildeten Gewebsbestandtheile in zwei große Gruppen, je nachdem entweder zellige, transitorische, oder faserige, bleibende Elemente zur Entwicklung kommen. Dieses Resultat hat nun freilich eine Art von teleologischem Anstrich, allein es unterscheidet sich von den Resultaten, die man vom teleologischen Standpunkte erreicht, sehr wesentlich. Das neugebildete Gewebe mag so zweckmäßig als möglich erscheinen, der „Idee des Organismus“ so adäquat als möglich sein, so gilt es uns doch nicht als die Folge einer zweckmäßig leitenden Idee, sondern als die einfache Manifestation eines allgemeinen Entwicklungsgesetzes; weder die Lebenskraft, noch die Naturheilkraft werden von uns als Behörden anerkannt, die dergleichen Dinge zu vollziehen im Stande wären. In der That, kann unsere Anschauung irgend etwas dabei gewinnen, wenn wir weiterhin über den Grund des von uns gefundenen Gesetzes speculiren und denselben in irgend einer mit irgend welchen Emblemen decorirten Kraft suchen, d. h. mit andern Worten, wenn wir für Entwicklungsgesetz den Begriff einer persönlichen Entwicklungskraft einschieben? Man

hat gesagt, eine solche Personification habe ihre gröfse Bequemlichkeit, weil sie unserer Anschauung etwas mehr Concretes, Gegenständliches unterlege, und sie habe nichts zu bedeuten, da man sich ja in jedem Augenblicke daran erinnern könne, dafs damit eigentlich nichts gesagt sei. Abgesehen davon, dafs es der naturwissenschaftlichen Anschauung überhaupt unwürdig ist, nichtssagende Worte blofs um der Bequemlichkeit willen einzuführen, so ist diese Personification der Kräfte eben so unsequent, als gefährlich. Will man einmal dergleichen mythologische Anschauungen, so mufs man auch mythologisch vielspaltig sein, und man mufs ganz kategorisch von einem eigenen Leben, einer selbstständigen Entwicklungskraft z. B. des Krebses reden, wenn anders man es nicht vorzieht, Krebs-Dryaden und Eiter-Nymphen zu verehren. Die Gefährlichkeit dieses Weges hat sich insbesondere an der Lehre von der Gut- und Böseartigkeit der Geschwülste gezeigt, auf die ich ihrer praktischen Bedeutung willen etwas näher eingehen will.

Das Wort „Geschwulst“ in seiner heutigen Bedeutung wäre, genau genommen, am besten ganz aus der Systematik wegzulassen und nur in seiner ursprünglichen Bedeutung für den Zustand der Vergröfserung, des Geschwollenseins beizubehalten. Will man einmal logisch zu Werke gehen, so kann man einen Venenkrebs nicht Geschwulst nennen, und andererseits ist es ganz consequent, wenn Küss (*De la vascularité et de l'infl.* pag. 49) auch die Entzündungs-Geschwulst, d. h. das aus entzündlichem Exsudat sich entwickelnde Gewebe unter dem Namen „Phlogom“ dem Carcinom, Sarkom etc. anreihet. Das Wort ist aber für die Bezeichnung einer Klasse von krankhaften Bildungen ganz überflüssig, und ich mufs mich namentlich entschieden gegen die Auffassung von Lotze (Allg. Pathol. pag. 390) verwahren, wenn er sagt: „Wir verstehen unter den krankhaften Geschwülsten nicht die durch vermehrten Blutzufufs oder durch Entzündung verursachten zeitweiligen Anschwellungen einzelner Organe, sondern die persistenten Ablagerungen theils normaler, theils veränderter Massen.“ Der

Krebs ist, wie ich gezeigt habe, an sich nichts Persistentes, und das, was von ihm zu persistentem Gewebe werden kann, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem, was durch Eiterung, durch die Entwicklung einer Entzündungs-Geschwulst an persistentem Gewebe erzeugt werden kann.

Indem man nun die Geschwülste in gut- und bösartige eingetheilt hat, so ist natürlich der praktische Zweck im Auge gehalten worden, was nicht zu tadeln ist. Allein man ist dabei nicht stehen geblieben, sondern hat diese praktische Eintheilung in die wissenschaftliche Darstellung herüber genommen. Es bedarf wohl kaum einer Erörterung, daß ein solches Verfahren eben so unwissenschaftlich ist, als wenn ein Botaniker auf die Giftigkeit der Pflanzen ein wissenschaftliches System begründen wollte. Es fragt sich aber sogar, ob der praktische Nutzen jene Eintheilung rechtfertigt. Bösartig hat man im Allgemeinen diejenigen Geschwülste genannt, welche entweder die Structur der befallenen Organe total vernichteten, oder nach ihrer Entfernung wiederkehrten, oder von einem allgemeinen, constitutionellen Leiden abhingen. Alle diese Definitionen sind um so mehr unzureichend, als man die Bösartigkeit sehr häufig nur auf den localen Vorgang bezogen hat, während man anderemal an den allgemeinen dachte, der ihm zu Grunde liegen sollte. Das örtliche Zerstören ist aber mehr oder weniger allen Exsudaten im Parenchym der Organe gemein: ein Abscess zerstört gerade so, wie ein Krebs. Das Wiederkehren von Geschwülsten nach der Entfernung kommt oft genug vor. Müller (Geschwülste pag. 1) erwähnt solche Beispiele von Geschwülsten, die sich nachher als ganz gutartig darstellten; ich selbst habe Gelegenheit gehabt, ein solches Wiederkehren bei Sarkom und Enchondrom zu sehen, selbst an Orten, die von der Operationsstelle entfernt waren; an Condylome darf ich kaum erinnern. Ich will hier noch einen Fall anschließen, dessen Mittheilung ich meinem Freunde, dem Oberarzt Dr. Oeltze in Neu-Ruppin verdanke:

„Nach der Erzählung des Patienten“ sagt derselbe, „soll sich vor etwa 3½ Jahren auf der linken Brustseite in der Mitte zwischen

Brustbein und Schultergelenk, etwa $1\frac{1}{2}$ " oberhalb der Brustwarze, und gegen 1 " von einer haselnussgroßen beweglichen Verhärtung, die er seit langen Jahren unverändert gehabt, entfernt, zuerst ein helles Knötchen, einer Warze ähnlich, gebildet haben, das allmählig mehr und mehr heranwuchs, und bis zum Novbr. 1844 die wenigstens doppelte Gröfse des jetzigen Tumor's erreicht hatte. Es ragte auf der Haut hervor, war leicht beweglich und dicke Venen liefen auf der Oberfläche von der Peripherie nach der Mitte zu, die öfters bedeutende Blutungen veranlafsten. Pat. mattete nun ab, es stellte sich täglich Fieber ein, er schlief schlecht und schwitzte des Nachts sehr stark. Er ging deshalb im December desselben Jahres nach Berlin, liefs sich von Dieffenbach operiren und kehrte sehr wohl und munter hieher zurück, doch war die Wunde noch nicht ganz geheilt. Bei seiner Arbeit vernachlässigte er sie sehr, und zog zuletzt mich zu Rathe, der ich nach c. 4 Wochen die Heilung durch das Ungt. narcotico-balsam. bewirkte. Vor $\frac{1}{4}$ Jahren bildete sich am Rande der Narbe ein neues Knötchen, aus dem nun der jetzige Tumor allmählig herangewachsen ist, dem vorigen vollkommen ähnlich, ebenfalls schmerzlos, hervorragend, mit starken Gefäfsen auf der Oberfläche, von denen heute Morgen zum ersten Male eines ein wenig geblutet hatte. Auch hatte sich allmählig, ohne dafs eine Secretion zu bemerken war, eine Art eiteriger Schorf darauf gebildet.

Ich habe nun heute nach vorheriger Beätherung die Exstirpation gemacht und nachher das Ferr. candens applicirt, besonders gestützt auf eine Erfahrung, die wir hier an einem Postsecretair gemacht haben. Dieser hatte einen dem Aeußern nach ganz ähnlichen Tumor zwischen den Schultern, wurde erst hier operirt, dann, da das Ding wiederwuchs, in Berlin, dann nochmals hier und nun mit dem Ferr. candens touchirt, worauf seit 4 Jahren kein Recidiv erfolgt, und der Mann ganz gesund ist.

Auch mein Pat. ist sonst ganz wohl, arbeitet kräftig, und es ist keine Spur einer Cachexie vorhanden. Nur hat er seit c. 3 Jahren einen eigenthümlichen Tremor des linken Arms, der im Schlaf und bei ruhiger Gemüthsstimmung verschwindet, bei der geringsten Aufregung aber eintritt und auch mit der Aufregung immer mehr steigt, so dafs beim Zorn selbst der linke Fuß bewegt wird. Schmerz und Abnahme der Kräfte ist nicht vorhanden. Pat. kann während des starken Zitterns recht gut kleine Gegenstände erfassen, aber nur mit einigen Umständen."

Der mir ganz frisch überschickte Tumor hatte die Grösse eines starken Taubenei's, war rundlich-oval, etwas schlaff, sonst aber kompakt anzufühlen, auf dem Durchschnitt gleichmässig weisslich, ohne dass etwas auszudrücken gewesen wäre. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass er ganz aus unreifem Bindegewebe bestand, das in verschiedenen Richtungen sich durchsetzte; nur an einer ziemlich beschränkten Stelle fand sich ganz dichtes, entwickeltes Bindegewebe von ziemlich steifer, nicht gelockter Beschaffenheit. Die Geschwulst war also ein Fibroid.

Was endlich die Constitutionalität betrifft, so können die entschiedensten gutartigen Geschwülste diese Erscheinung darbieten. Von den Lipomen ist sie bekannt. Von Fibroiden sah ich folgenden merkwürdigen Fall: Bei einem jungen Menschen fanden sich, fast über den ganzen Körper verbreitet, eine grosse Zahl knotiger Geschwülste von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der von Taubeneiern, die das eigenthümlich schlaffe, unelastische Gefühl von Lipomen darboten, und über denen die Haut sehr verdünnt, zuweilen etwas geröthet war; sie liessen sich mit der Haut verschieben. Bei der Untersuchung stellten sie sich als lockere Fibroide dar, die von den tieferen Hautschichten ausgingen und sich nach Art der Uterus-Fibroide ausschälen liessen. Der Kranke erzählte, dass ähnliche Geschwülste sich bei seinem Grossvater, Vater und Geschwistern fanden. —

Während wir also Recidivirungen und Constitutionalität auch bei nicht bösartigen Neubildungen finden, während wir ferner die Heilbarkeit des Krebses, des Tuberkels etc. hinlänglich nachweisen können, so ist der Begriff des Bösartigen nur noch relativ zu halten, und schon nach der Eintheilung von Müller, der Lebert gefolgt ist, wären überhaupt nur die krebshaften Geschwülste zu den wirklich bösartigen zu rechnen. Müller definirt dieselben (Geschwülste pag. 10) als solche, welche gleich anfangs constitutionell sind oder es im natürlichen Verlauf ihrer Entwicklung regelmässig werden, welche constitutionell geworden, regelmässig nach der Exstirpation wiederkehren und zum sicheren Ruin der Individuen führen.

Dafs auch diese Definition nicht mehr haltbar ist, erhellt aus der immer entschiedener hervortretenden, schon von H. Nasse, Rokitansky, Jobert u. a. urgirten Erfahrung, dafs der Krebs, der Tuberkel etc., wenn sie ein Organ in seiner Totalität befallen und zerstören, sich an diesem Ort „erschöpfen.“ Je weiter man in der Erkenntniß dieser Bildungen vorrückt, um so mehr wird man sich überzeugen, dafs es nur darauf ankommt, die Erscheinungen in ihrer Reinheit aufzufassen, und genau festzustellen, was aus einem Dinge werden kann, um seine prognostische Bedeutung daraus folgern zu können; dafs man sich aber nicht durch eine eine prädestinirte Gut- oder Bösartigkeit das Urtheil über den einzelnen Fall abschneiden darf.

Lobstein hatte in dieser Frage einen Weg eingeschlagen, der vielleicht fruchtbringend hätte sein können, als er die Geschwülste in euplastische und kakoplastische eintheilte, so sehr auch der teleologische Gedanke, der darin liegt, zurückzuweisen ist. Indem er dabei auf Blumenbach's Bildungskraft zurückging, so war die Aufforderung zu einem Studium der Aeußerungen dieser Kraft, der Bildungsgesetze sehr nahe gerückt. Betrachtet man dagegen die Art, wie die naturphilosophische Schule in Deutschland den Gegenstand aufgefaßt hatte, indem sie Vergleichen zwischen den verschiedenen Krankheitsprozessen und niederen Thierklassen aussann, so wird der Fortschritt, welcher in dem Gedanken von Lobstein liegt, klar hervortreten. Freilich hatte Joh. Friedr. Meckel in die naturphilosophische Art der pathologischen Anschauung ein gewisses physiologisches Interesse gebracht, indem er eine von Abernethy angeregte Idee verallgemeinerte und in den Geschwülsten zum großen Theil Nachahmungen normaler Gewebe nachzuweisen strebte. Aber so wenig dadurch, als durch die ziemlich analoge Annahme accidenteller Bildungen, wie sie in Frankreich seit langer Zeit gangbar war und später in Wien Eingang gefunden hat, war ein genaues Studium der Entwicklungsgeschichte angeregt. Was half es, durch einen beliebigen Zufall, durch eine Aberration der Bildungskraft Al-

les erklären zu wollen? Immerhin handelte es sich doch nur um die Bildungskraft, nicht um die Sache selbst.

Ungleich fördernder, wie das Beispiel ihres Urhebers selbst beweist, hat sich die Theorie von Müller, welche gewissermaßen auf der Meckel'schen Anschauung von der pathologischen Bildung fußt, erwiesen, daß nämlich die Geschwülste, ähnlich wie die Mißgeburten, eine Art von gehinderter Entwicklung, ein Stehenbleiben auf gewissen Stufen der embryonalen Bildung ausdrücken. Damit war zuerst der Weg eröffnet, auch die Geschwülste als mit Entwicklung begabte Theile zu betrachten. Müller konnte von diesem Standpunkt aus nicht bloß die Eintheilung in homologe und heterologe Gewebe von Carswell zurückweisen, insofern dieser Forscher eine Heterologie der Elemente angenommen hatte, sondern er hätte auch den durch die Phantasmen der Kluge-Rust'schen Schule eingeführten Traum von einem selbstständigen Leben dieser Geschwülste, die man gar mit einem selbstständigen Cirkulations-System begabt hatte, von Grund aus vernichten können. In diesem Augenblick müssen wir aber auch über diese Theorie hinausgehen, denn auch sie hat noch zuviel von dem Standpunkt der absoluten Physiologie, wie es in der Zeit, wo sie geschaffen wurde, natürlich war. Die Pathologie muß ihren eigenen, großen und selbstständigen Standpunkt haben, aber sie muß sich bewußt bleiben, welchen Meistern sie es zu danken hat, daß sie dahin hat gelangen können. Die Geschwülste drücken bestimmt kein Stehenbleiben auf embryonalen Entwicklungsstufen, keine Hemmungsbildungen aus, denn, wie ich an der Entwicklungsgeschichte des Krebses gezeigt zu haben glaube, sowohl seine Zellen gehen alle an Zellen bekannten Stufen der Entwicklung und Rückbildung durch, als auch seine Fasern entwickeln sich zu bleibenden Gewebsbestandtheilen. Alle Phasen der Entwicklung, welche an ihnen denkbar sind, kommen wirklich vor; jede logische Combination zeigt sich an ihnen real manifestirt.

Der wesentliche Fortschritt, welcher in diese Dinge gekommen ist, scheint mir darin zu liegen, daß man der Genese

um einen Schritt näher gerückt ist, seitdem man die Untersuchung nach den primären Exsudaten begonnen hat. Es handelt sich nicht mehr so sehr um die Zellen und Fasern, welche z. B. im Krebs vorkommen, deren Bildung wir allmählich unter allgemeine Gesetze subsumiren, sondern es handelt sich wesentlich um die Störungen in dem Ernährungsakt, wie ich beim Krebs gleichfalls schon berührt habe.“) Darum kümmerte sich die Physiologie nicht, und daß sie es nicht that, das folgte einfach aus dem Umstande, in welchem sich die große Differenz der physiologischen und pathologischen Anschauung concentrirt, daß nämlich die Physiologie einer gewissen Teleologie nicht entbehren kann. Der Physiolog fragt bei jeder Erscheinung nach dem Zweck, dem vernünftigen Grund derselben, und indem er danach forscht, gelangt er entschieden zu großen Resultaten: selbst wo er die Forschung nach der Ursache der Erscheinung aufgeben muß, supponirt er ganz glücklich die Forschung nach dem Zweck derselben. „Wenn wir Krystall, Pflanze und Thier mit einander vergleichen“, sagt Nägeli (Zeitschr. für wiss. Botanik,

*) Einige neuere Schriftsteller sind sich leider über diesen Gegenstand sehr unklar. Wenn z. B. Dietl behauptet, das Krankheitsprodukt sei das Krankheits-Individuum, so ist das außer aller Logik. Abgesehen davon, daß Krankheits-Individuen nirgends zu finden sind, sondern nur kranke Individuen, so ist das eine traurige Pathologie und noch traurigere Therapie, die erst bei den Krankheitsprodukten anfängt. In der Produktion, in dem Werden und Entstehen die krankhaften Dinge zu erfassen, das ist der Triumph der Wissenschaft, das Objekt denkender Köpfe. Nie und nimmermehr kann und darf die Klinik, wie Dietl will, identisch mit Morphologie des krankhaften Produkts sein. Eine solche Auffassung ist eine tiefe logische Verirrung. Morphologie des krankhaften Produkts ist weiter nichts, als eine pomphafte Paraphrasé von pathologischer Histologie, so daß man also consequent einen pathologischen Histologen für einen Kliniker ausgeben müßte, was hoffentlich keinem Gouvernement, das über die Besetzung einer Klinik zu entscheiden hat, genügen wird. Einem ähnlichen Irrthum ist es zuzuschreiben, daß man in der letzten Zeit zuweilen die allgemeine Anatomie für Physiologie gehalten hat.

II. pag. 40), „so ergibt sich als Resultat, daß wir von den Ursachen der Gestaltung bei allen dreien nichts wissen, daß aber durch die Gestaltung Zwecke erreicht werden, die aus der Gestaltung als ursächlichem Moment hervorgehen. Gestaltung und Realisirung von Zwecken gehen einander vollkommen parallel; je ausgebildeter die erstere, desto höher ist auch die zweite.“ Die Pathologie kennt eine solche Methode nur in einem sehr beschränkten Maassstabe; da nämlich, wo es sich um die Erforschung der rückgängigen Prozesse, der Heilungsvorgänge, „der Naturheilkraft“ handelt, da läßt sich mit einigem Erfolge ein teleologischer Gang, eine Untersuchung nach dem Zweck geltend machen. Will man diese Methode aber ausdehnen auf die ganzen Krankheitsprozesse, so kommt man consequent dahin, die Krankheiten als Folgen der Erbsünde oder als Strafen einer persönlichen, grollenden Gottheit zu statuiren, wie man den Zweck der Welt in der Verherrlichung eines Gottes suchte, der sein Vergnügen daran fand. Es ist nun einmal kein Zweck darin zu entdecken, wenn einer eine Geschwulst bekommt: es ist, wie wir zu sagen pflegen, ein Zufall, ein zweckloses Ereigniß, durch welches in dem thierischen Körper der gesetzmäßige Ablauf einer Reihe von Erscheinungen, deren sichtbares Resultat die Geschwulst ist, angeregt wird. Die Pathogenie kann demnach keine andere Aufgabe haben, als jenen Zufall kennen zu lernen und die Gesetze, nach denen die späteren Erscheinungen verlaufen, zu ergründen. Diese Gesetze sind dann, teleologisch aufgefaßt, der Willensausdruck irgend welcher guter oder böser Dämonen, die einmal einen günstigen, das anderemal einen verderblichen Einfluß ausüben; ontologisch ausgedrückt, bezeichnen sie die Willkür einer eigensinnigen Naturkraft, welche sich nun einmal darauf versetzt hat, organisiren zu wollen, auch wo es ganz unpassend ist. Naturwissenschaftlich betrachtet, sind diese Gesetze eben nur Gesetze.

So lange, als wir noch nicht dahin gekommen sein werden, die Störungen in dem Ernährungsakt und die primären Exsudate im Detail zu kennen, werden wir uns allerdings

begnügen müssen, die pathologischen Neubildungen nach Organisations-Differenzen zu unterscheiden. Es scheint mir aber dann gerathen, auf die von Carswell vorgeschlagene Einteilung, obwohl in einer etwas anderen Fassung, zurückzugehen, und wiederum homologe und heterologe Neubildungen auseinander zu halten. Schon im ersten Heft dieses Archivs habe ich gezeigt, daß der Krebs, das faserig-zellige Sarkom, die Eiterung mit Granulationsbildung eine Reihe von Bildungsperioden unterscheiden lassen, von denen man einen Theil als progressiv, einen anderen als regressiv auffassen muß. Betrachtet man nun diese Gebilde auf der Höhe ihrer Entwicklung, wo sie also aus Fasern und Zellen gemischt sind, so kann man durchaus nicht behaupten, sie enthielten irgend einen heterologen Bestandtheil, aber in ihrer ganzen Erscheinung drücken sie doch etwas wesentlich heterologes, etwas in dieser Art im Körper nicht vorkommendes aus. Es giebt Analogien dazu, wie ich z. B. an Krebs und Eierstock gezeigt habe, aber ein Eierstock ist noch lange kein Krebs, der Krebs ist kein dem Eierstock homologes Gebilde. Unter diesem Gesichtspunkt giebt es nun eine Reihe von homologen Neubildungen, welche in ihrer Totalität ein im Körper vorhandenes Gewebe reproduciren (Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Gefäße, Fett), und eine andere Reihe, welche von den normalen Geweben wesentlich abweichen (Eiter, Colloid, Tuberkel, Krebs, Sarcom). Prognostisch betrachtet ist die erste Reihe im Allgemeinen gutartig, die letztere relativ bösartig, allein unter Umständen können auch die Gebilde der ersten Reihe bösartig; die der letzteren gutartig sein.

Ich habe ferner in meiner Krebsarbeit hervorgehoben, daß die Bösartigkeit des Krebses im Allgemeinen im geraden Verhältniß zu seinem Gehalt an Zellen, und dieser wiederum in einem ähnlichen Verhältniß zu der Rapidität der Entwicklung steht (pag. 109. 200). Je mehr Zellen sich bilden, um so früher bricht der Krebs auf, weil die Decken durch den Druck usurirt werden; je schneller die Entwicklung vor sich geht, um so früher kommen die Zellen über die Entwicklungs-

epoche hinaus, bis zu welcher sie fähig sind, sich zu bleibenden Gewebsbestandtheilen zu entwickeln, d. h. um so mehr Zellen transitorischer Bedeutung werden gebildet. Gerade ebenso ist es beim Sarcom, bei der Eiterung. Eine Geschwulst ist im Allgemeinen um so gutartiger, je mehr Fasern sich bilden. Durch diese wird sie zu einem bleibenden Bestandtheil des Körpers, allein die Menge der sich bildenden Fasern, der Ort der Bildung etc. können doch für den Körper oder das einzelne Organ von sehr deletärem Einfluß sein. Indem man nun vom teleologischen Standpunkt aus einen Theil der Geschwülste als bösartige verschrte, hat man sich nicht bloß das Studium ihrer Entwicklung abgeschnitten, sondern man hat auch den einzelnen Kranken effektiv geschadet. Während man mit großem Selbstgefühl einen Krebs als ein *noli me tangere* proklamirte und einem Tuberkulösen den sicheren Tod prophezeite, entblödete man sich nicht, alle Versuche, ein Heilverfahren für diese Krankheiten aufzufinden, als Marktschreierei zu bezeichnen, und dieselben Aerzte, welche mit dem Ton der Infallibilität einen unschuldigen Hautausschlag als den Ausdruck einer tiefen skrophulösen Dyskrasie, eine unbedeutende Augenentzündung als das Produkt schwerer hämorrhoidaler oder arthritischer Erkrankungen hinstellten, sahen mit stolzer Selbstbefriedigung die an krebsigen und tuberkulösen Krankheiten Leidenden, welche sie vor den Händen jener Marktschreier bewahrt hatten, einem qualvollen Tode entgegen siechen. Das ist die wahre Höhe dieser kleinlichen und engherzigen Teleo-Ontologie! Wenden wir unseren Blick zu den Tiefen der einfachen Mikroskopie zurück.

Nach der kurzen Darstellung der bekannten Entwicklungsgesetze der pathologischen Organisation, welche wir oben versucht hatten, würden wir jetzt zu einer Betrachtung der Bedingungen kommen, unter denen diese Gesetze zur Geltung kommen können, Es scheint mir aber von vorn herein, als ob man dabei auch noch in den letzten Zeiten meistentheils zweierlei zusammengeworfen hat, das wesentlich

aus einander zu halten ist, nämlich das Exsudat selbst und die Metamorphose des Exsudats; man hat ziemlich allgemein übersehen, daß man zuerst ergründen muß, warum überhaupt an einer gegebenen Stelle ein Exsudat entsteht, und warum dieses Exsudat bald diese, bald jene chemische und physikalische Beschaffenheit darbietet. (Vorausgesetzt natürlich, daß man zugesteht, alle pathologische Neubildung geschehe aus Exsudat, wobei Exsudat nur der Ausdruck für die aus den Gefäßen ausgetretene Flüssigkeit ist, die ein Analogon der gewöhnlichen Ernährungsflüssigkeit darstellt). Diese Untersuchung lassen wir für jetzt liegen: das Exsudat ist für uns gegeben, und unsere Darstellung bezieht sich nur auf die Art seiner Metamorphose und die Bedingungen derselben. Die Metamorphose kann eine einfach chemische sein, z. B. das Exsudat kann verwesen (verjauchen), oder eine einfach physikalische, z. B. es kann eintrocknen (verschrumpfen); für uns ist nur die Organisation von Interesse, und die vorliegende Frage stellt sich demgemäß so: Welche Bedingungen sind erforderlich, auf daß die Organisation eines gegebenen Exsudates zu Stande kommen könne? Die bisher erkennbaren Bedingungen möchten folgende sein:

1. Der Kontakt mit dem lebenden thierischen Körper oder einem Theil desselben, was man in der mythologischen Fassung „Einwirkung der Lebenskraft“ genannt hat. Daß Nerven bei der Zellenbildung unnöthig sind, beweist sowohl die Pflanze, als das thierische Ei; daß aber den Nerven überhaupt jeder direkte Einfluß auf die Organisation der Exsudate abgeht, läßt sich wenigstens nicht positiv beweisen. Man könnte für einen solchen Einfluß den Umstand anführen, daß fast alle zu leimgebendem Gewebe entwickelten Exsudate im Gehirn und den Hirnhäuten, an den Nerven und Sinnesorganen nicht einfach zu verkalken, sondern wirklich zu ossificiren pflegen, während fast alle derartigen Bildungen an den übrigen serösen Häuten (Herzbeutel, Brust- und Bauchfell, Scheidenhaut), sowie die meisten im Parenchym der Organe gelegenen keine Spur von Knochengewebe, sondern

einfache Verkalkungen zeigen. Allein hat man damit etwas mehr, als eine vorläufig unbegreifliche Reihe von Thatsachen? Ueberdies handelt es sich hier nicht einmal um die primäre Organisation eines Exsudates, sondern nur um secundäre Veränderungen neugebildeter Gewebe. Die Annahme der Einwirkung einer besonderen Lebenskraft ist aber ganz ungerechtfertigt, so lange die Möglichkeit nicht widerlegt ist, daß diese Vorgänge allgemein gültigen, mechanischen Gesetzen folgen; sie ist außerdem überflüssig, da wir über den Mechanismus der Einwirkung uns gar keine Vorstellung machen können, also nicht einmal die Theorie etwas dabei gewinnt. Dagegen ist es wohl möglich, daß ähnlich, wie bei den sog. Contactwirkungen der Chemie und Physik, eine Bewegung der Atome von dem lebenden Körper, dessen Leben wesentlich in einer fortgehenden, ununterbrochenen Bewegung der Atome nach eigenthümlichen Gesetzen besteht, auf das Exsudat übertragen und so eine analoge Fortsetzung der einmal gegebenen Bewegung eingeleitet werde. Als Analogon dafür würde die Einwirkung des Samens auf das Ei, des Contagiums auf den thierischen Körper zu betrachten sein. — Die Versuche, die thierische Zellenbildung außerhalb des Contacts mit dem thierischen Körper zu reproduciren, kann ich in ihrer jetzigen Gestalt nicht anerkennen, so gern ich auch zugestehende, daß es sehr bequem wäre, Jacquard-Stühle für Zellen und Fasern einzurichten. Die von Gulliver angestellten und später von Bennett wiederholten Experimente habe ich schon früher widerlegt (Zeitschr. für rat. Med. 1846, Bd. V. pag. 228); die Versuche von Helbert (Vogel Allg. path. Anat. pag. 132) sind mir nicht gelungen.

2. Die Anwesenheit eines Exsudates von bestimmter chemischer Constitution. Nicht jedes Exsudat ist der Organisation fähig, z. B. das seröse oder einfach albuminöse. Die genauer bekannten Exsudate sind um so mehr organisationsfähig, je mehr sich ihre Zusammensetzung der des Ernährungs- oder des Blutplasma's nähert, was ungefähr ebensoviel heißt, als daß die Organisationsfähigkeit der

Exsudate in einem geraden Verhältnisse zu ihrem Faserstoffgehalt steht. So sehen wir namentlich an den Exsudaten, welche ich vorläufig unter dem Namen der gallerartigen zusammengefaßt habe, die Organisationsfähigkeit um so geringer, je größer die Verschiedenheit des Exsudats von der gewöhnlichen Ernährungsflüssigkeit hervortritt. Es gehört ferner ein gewisser Wassergehalt, der sich freilich bisher noch nicht quantitativ bestimmen läßt, dazu, die zur Zellenbildung nothwendige Bewegung und Verschiebung der Atome möglich zu machen: Exsudate von einer zu großen Trockenheit und Dichtigkeit sind immer nekrotisirende.

3. Das Vorhandensein einer schützenden Umgebung. Die Annahme von Rokitansky, daß die Anwesenheit von Sauerstoff für die Organisation der Exsudate besonders günstig sei (Allg. path. Anat. pag. 136), bestätigt sich in der Erfahrung nicht, im Gegentheil verursacht der Contact der Exsudate mit der atmosphärischen Luft entweder eine sehr ungünstige Metamorphose, die Verwesung, oder eine nur bedingt günstige, die Eintrocknung. Der praktische Arzt hat die Veränderung in der Exsudat-Metamorphose unter der Einwirkung der atmosphärischen Luft oft genug zu beobachten Gelegenheit: es bildet sich ein Abscess, er entleert durch Incision einen sehr guten Eiter, am nächsten Tage findet sich leider nur zu oft eine jauchige, verwesende Flüssigkeit (Punction des Empyems). Die Entstehung einer Kruste, d. h. der durch Wasserverdampfung ausgetrockneten, obersten Exsudatschicht auf eiternden Flächen, welche die tieferen Schichten schützt, ist dagegen ein relativ günstiges Ereigniß.

Befindet sich nun ein Exsudat unter den zur Organisation günstigen Bedingungen, so fragt es sich weiter, welches die Bedingungen sind, unter denen die Organisation bald diese, bald jene Richtung einschlägt? Diese Richtung kann aber eine doppelte sein, je nachdem die aus den Gefäßen ausgetretene Flüssigkeit, mag sie nun unverändert, oder durch irgend welchen Einfluß nach der Exsudation alterirt worden sein, entweder eine den Nachbargebilden ho-

homologe oder heterologe Entwicklung durchmacht. Die homologe Entwicklung giebt entweder eine Hypertrophie oder eine Regeneration; den Schluss der heterologen macht in den meisten Fällen eine Narbe aus Bindegewebe. Sehen wir von der Hypertrophie ab, so bleibt uns also die homologe Narbe = Regeneration, die heterologe = Bindegewebe. Die Bedingungen, unter denen die eine oder andere dieser Richtungen eingeschlagen wird, lassen sich vorläufig unter folgende Gesichtspunkte bringen:

1. Die Beschaffenheit des Nachbargewebes. Nicht jedes Gewebe ist fähig, seinen Entwicklungstypus oder seinen Einfluss als matrix eines bestimmten Gewebes auf das Exsudat zu übertragen; an gewissen Geweben aber konnte man diese Uebertragung seit langer Zeit, und hat die Erscheinung als Gesetz der analogen Bildung (Henle, Vogel) bestimmter formulirt. Am entschiedensten ist die homologe Entwicklung bekanntlich an Knochen, wo die Mehrzahl aller Exsudate wieder zu Knochen wird; nächstdem kennen wir die Regeneration der Nerven und der Linse, den Substanzersatz nach Erosionen der Schleimhäute und der äusseren Haut. Die Angaben über Neubildung von Muskelgewebe werden immer wieder von Neuem widerlegt. — Aber nicht blofs physiologische, sondern auch pathologische Gewebe können ihren Entwicklungstypus mittheilen, wie es z. B. schon lange vom Eiter bekannt ist. (Eiter macht Eiter.)

2. Die Grösse des Exsudates. Kleine Exsudate gehen gewöhnlich die homologe, grösse die heterologe Entwicklung ein. Vogel (Allg. path. Anat. pag. 88) hat dieß Gesetz sehr richtig hervorgehoben, nur dafs ich ihm darin nicht beistimmen kann, dafs Eiterung keine Organisation ist. Ich nenne alle thierische Formbildung Organisation.

3. Der Wassergehalt und Temperaturgrad des Exsudates, wie ich schon früher (Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 11) erwähnt habe. Je feuchter und wärmer ein übrigen organisationsfähiges Exsudat ist, um so schneller geht seine Entwicklung vor sich; die Schnelligkeit der Entwicke-

lung entspricht aber, wie ich oben gezeigt habe, der Zellenbildung; es wird daher, wenn der angeführte Satz richtig ist, auch jedes Moment, welches die Entwicklung beschleunigt, die Bildung von Zellen begünstigen. Entwicklung, Organisation ist diejenige Bewegung der Atome eines Exsudates, vermöge welcher sie zu bestimmten organischen Formen zusammentreten, nachdem sie eine Reihe uns unbekannter chemischer Combinationen durchgegangen sind. Sowohl die Feuchtigkeit als die Wärme erleichtern diese Bewegung: die Feuchtigkeit, indem sie eine Verschiebung der Atome gegen einander durch das Zwischentreten von Wasseratomen begünstigt; die Wärme, insofern nach physikalischer Anschauung Expansion der Stoffe, Repulsion der Atome auf sie zurückgeführt werden. Die Bedeutung, welche beide Momente für die ganze belebte Natur haben, ist so augenfällig, daß man seit den ältesten Zeiten in allen Theorien der Schöpfung auf sie zurückgegangen ist, und wenn es auch vielleicht nicht möglich ist (was ich nicht weiß), die Anwendung der „feuchten Wärme“ (Cataplasmen) in der Medicin bis auf die göttliche Verehrung des Wassers und des Feuers, wie sie seit den Kosmogonien der Inder sich durch alle alten Naturreligionen hindurchzieht, zu verfolgen, so ist sie doch immerhin alt genug, als daß man sich auf sie beziehen kann, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob die feuchte Wärme wirklich eine größere Rapidität in der Entwicklung, eine vermehrte Zellenbildung (oder mit andern Worten, wenn es sich von faserstoffigen Exsudaten handelt, vermehrte Eiterbildung) hervorruft. Man darf dabei freilich nicht übersehen, daß auch die Quantität des Exsudates, der sogenannte Exsudationsprozeß dadurch wesentlich influenzirt wird, denn „eitermachende Mittel“ sind nicht bloß solche, welche die Quantität der sich neubildenden Zellen steigern, sondern auch solche, welche die Qualität und Quantität des Exsudates selbst bedingen. — Den bedeutenden Einfluß, welchen ein verminderter Wassergehalt auf die Entwicklung ausübt, sieht man am entschiedensten an den Tuberkeln, und ich kann den Einwürfen, welche Rokitansky

in dieser Beziehung gegen Engel richtet, in keiner Weise beistimmen. Die große Trockenheit der tuberkulösen Exsudate ist eine ganz wesentliche und charakteristische Eigenschaft derselben, und der Einfluss dieser Trockenheit zeigt sich unzweifelhaft in dem Mangel jeder entschiedenen Zellenbildung in derselben; immer sieht man nur jene fast solid aussehenden, unregelmäßigen Bildungen, die man Tuberkelkörperchen genannt hat.

4. Eine nicht genau zu definirende Eigenthümlichkeit, die ich vorläufig kurzweg als das Gedächtniß in den Exsudaten bezeichnen will. Dafs bei einem Kranken fast alle Exsudate eiterig, bei einem anderen krebzig, bei einem dritten tuberkulös werden, das ist bisher nicht auf ein bestimmtes Verhältniß zurückzuführen. Wüßten wir sicher, dafs unter solchen Verhältnissen alle Exsudate eine gleiche chemische und physikalische Constitution haben, bestünde wirklich die von Rokitsansky angenommene primäre Differenz der Blaste, so wäre die Erklärung ziemlich leicht, aber wir müssen zugestehen, dafs diese Punkte durchaus nicht klar sind. Die Zurückführung dieser Verhältnisse auf Dyskrasien oder Diathesen ist ziemlich mißlich, da in diesem Falle jedes Exsudat in demselben Körper dieselbe Metamorphose durchmachen müßte. Wir sehen aber neben einer frischen Tuberkulose der Lunge frische Pneumonien auftreten, die zur Induration (Bindegewebsbildung) oder eiterigen Infiltration führen können; wir sehen neben einer ausgedehnten Eruption von Krebsknoten ausgedehnte Entzündungsprocesse entstehen. Es liegen hier noch viele Räthsel vor, die nur eine unbefangene Untersuchung allmählich auflösen kann.

Wissen wir also, dafs die Beschaffenheit der Nachbarorgane und die Gröfse der Exsudate Einfluss auf die homologe oder heterologe Entwicklung der letzteren, der Wassergehalt und Temperaturgrad etc. Einfluss auf die Menge der sich bildenden Fasern und Zellen haben, so müssen wir uns doch erinnern, dafs damit die Bedingungen, durch welche die Richtung der Organisation bestimmt wird, nicht erschöpft sein

können, und daß wir insbesondere noch sehr wesentliche Aufschlüsse über den Einfluß der Qualität eines Exsudats auf die Richtung der sich in ihm entwickelnden Gewebsbestandtheile von genauen und ausgedehnten Untersuchungen erwarten müssen. Bleiben wir z. B. bei den Beispielen stehen, die ich bei meiner Krebsarbeit aufgeführt habe, so läßt es sich bis jetzt noch auf keine Weise begreifen, warum hier Krebs, dort ein faserig-zelliges Sarkom, dort Eiterung mit Granulation sich bildet. Erklären wir also offen, daß weder solidar-, noch humoralpathologisch, weder durch Nerven-Sympathie und Antagonismus, noch durch Dyskrasien etwas Genaueres über diesen Gegenstand ermittelt worden ist.

Wenden wir uns mit diesen bestimmt formulirten Erfahrungen wieder zu der praktischen Bedeutung derselben, so finden wir, daß die meisten Aerzte dieselbe durchaus verkannt haben. Sie gestanden der Mikroskopie nur eine Bedeutung für die Diagnose zu, übersahen aber den großen Einfluß, den sie auf die Veränderung der pathologischen Anschauungen und durch die veränderte Prognose auch der therapeutischen hätte haben müssen. Diese nächste und auf der Hand liegende diagnostische Bedeutung hat wenigstens das hervorgebracht, daß einzelne Kliniker und Praktiker dieses oder jenes Sekret untersuchen liessen, daß sie allenfalls ein Stück von einer Geschwulst entfernten und das Votum eines erfahrenen Untersuchers einholten, bevor sie an die Behandlung derselben gingen, und man ist an einzelnen Orten wirklich dahin gekommen, daß man nicht mehr in Verlegenheit geräth, eine große condylomatöse Wucherung am penis für Krebs (*Révue méd. chirurg.* 1847. Avril p. 215.) oder ein moleculäres Harnsediment für Eiter (*the Lancet* 1845. May No. 19.) zu halten. Eine solche Handhabung der Mikroskopie wird immer ihre Früchte bringen, namentlich wird der einzelne Fall ungleich sicherer beurtheilt werden können, aber die eigentlich große und würdige Art, die mikroskopischen Thatsachen zu benutzen, wird erst dann gewonnen werden, wenn man sich allgemeiner gewöhnt, mit seinen ganzen Anschauungen über pathologische

Vorgänge einen Schritt vorwärts zu thun und die Erfahrungen über die Lebenserscheinungen in ihren unendlich kleinen Abweichungen, an den Grenzen des Sichtbaren zur Herstellung eines Naturgemäldes der Krankheiten zu verwerthen. Tritt dann aus dem Gewirr der einzelnen Beobachtungen immer klarer und begrenzter das bis dahin nur geahnte und in den grössten Rahmen geschlossene Bild, so reißt endlich die sichere Hand des Forschers das ewige Gesetz aus dem mystischen Kreis der „dunkeln Naturkräfte“ hervor, und der Mensch hat eine neue Waffe zur Vertheidigung seines Leibes gewonnen.

Beachten wir nur das Beispiel, welches die Pflanzenphysiologie und die Embryologie uns geben; nehmen wir die verschiedenen Entwicklungsformen nicht mehr als ontologische Gröfsen, sondern sprechen wir auch pathologischerseits nur von Zellen, so lange diese Zellen sich nur als solche, ohne eine specifische Entwicklungsrichtung zu bleibendem Gewebe, darstellen, so beantwortet sich eine Reihe von Fragen, die man vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkt aus an die Mikroskopie zu thun gewohnt war, ganz anders als bisher. Im Interesse eines allgemeinen Verständnisses will ich auch wieder an ein bestimmtes Beispiel anknüpfen und einige Punkte aus der Lehre von der Eiterung besprechen.

Der Name Eiter ist in seiner gewöhnlichen Auffassung, wie schon Vogel (Allg. Anat. p. 105.) hervorgehoben hat, von einer etwas unklaren Bedeutung; eine genaue Analyse gestattet indess sehr wohl eine bestimmte Definition desselben. Ich formulire dieselbe folgendermaßen: Eiter ist ein in rapider Entwicklung begriffenes Gewebe transitorischer Bedeutung, welches aus Zellen und einer flüssigen, eiweisartigen Intercellularsubstanz besteht und aus einem unter ungewöhnlichen Bedingungen angehäuften, faserstoffigem Blastem hervorgeht. Diese Definition schließt die Jauche aus, insofern diese eine verwesende Flüssigkeit darstellt; den Tuberkeldetritus (erweichten Tuberkel, Tuberkelleiter), insofern er keine Zellen enthält; den Krebsaft, insofern die Entwicklung un-

gleich weniger schnell, die Intercellularsubstanz ungleich weniger eiweißartig ist*); den eiterartigen Schleim, insofern sein Blastem weniger ungewöhnliche Bedingungen voraussetzt. Andererseits bezieht sich die Definition nicht bloß auf das *pus bonum et laudabile*, welches die von Güterbock zuerst beschriebenen granulirten Zellen mit 3–5 Kernen enthält, sondern auf jede beliebige Eiterart, mögen nun „Exsudatkörperchen“, „Entzündungskörperchen“ oder irgend sonst welche ontologischen Wesen sich darin befinden. Sobald man dahin gekommen ist, den Eiter als ein Werdendes, als ein sich entwickelndes Gewebe zu fassen, so muß man sich von vornherein bewußt sein, daß sowohl die Intercellularsubstanz, als die Zellen eine Reihe von Differenzen, jene der Mischung, diese der Form darbieten können. Nicht die bestimmte Entwicklungshöhe, welche man, wenn auch nicht willkürlich, so doch unter einem beschränkten Gesichtspunkt herausgegriffen hat, ist für die Zellen charakteristisch, sondern jede mögliche Entwicklungsstufe, sowohl frühere, als spätere muß als gleichberechtigt betrachtet werden. Es können also nackte Kerne und ganz junge ein- oder mehrkernige Zellen mit homogenem Inhalt, ältere Zellen mit verschmelzenden Kernen und moleculärem Inhalt, ganz alte mit großem granulirtem, einfachem Kern und Kernkörperchen, atrophirte ohne Kern (Exsudatkörperchen, pyoide Kugeln) oder endlich fettigmetamorphosirte (Körnchenzellen, Entzündungskugeln) darin vorkommen.

*) Hughes Bennett (Edinb. Monthly Journ. 1847. March) hat in einer Arbeit über Krebs, welche in sehr wesentlichen Punkten mit der meinigen übereinstimmt, das Zusammenvorkommen von Fasern und Zellen als charakteristisch für Krebs angegeben, während er die Specificität der Fasern und Zellen für sich leugnet. Ich will dagegen nur hervorheben, wie gewisse Formen der Eiterung mit enormer Granulationsbildung, die man ihres „fungösen“ Ansehens wegen für krebshaft gehalten hat, gleichzeitig Fasern und Zellen enthalten, ohne deswegen Krebs zu sein. Ein solches Beispiel habe ich schon bei einer frühern Gelegenheit an den luxurirenden Wucherungen auf fibrösen Geweben angeführt. (Med. Vereins-Zeit. 1846. No. 3.)

Geht man bloß nach den Zellen, so werden sich Verwechslungen mit allen übrigen, in der Entwicklung begriffenen, aus Zellen bestehenden Geweben herausstellen können. Betrachten wir nach diesen Gesichtspunkten einige bei dem Eiter in Frage gekommene Punkte:

1. Specifischer Eiter. Alle besseren Beobachter kommen mehr und mehr darin überein, daß das Mikroskop an dem sog. specifischen Eiter (abgesehen von dem fälschlich als Eiter betrachteten Tuberkeldetritus, Krebsstoff etc.) nichts abweichendes nachweist. Donné selbst ist davon zurückgekommen, die früher von ihm als charakteristisch betrachteten Thierchen im blennorrhagischen Ausfluß für ein Attribut der Syphilis zu betrachten. Ebenso überzeugt man sich allmählich, daß die mineralogischen und botanischen Elemente keine Specificität eines Eiters bedingen, sondern daß Krystalle und Pilze überall den Eintritt chemischer Veränderungen in dem Eiter d. h. schliesslich der Verwesung bezeichnen. Das Specifische ist demnach an keine besondere Form gebunden, und es ist in diesem Augenblick vollkommen wahrscheinlich, daß es sich nur um chemische Abweichungen der Intercellularsubstanz oder des Blastems selbst handelt, die aber vorläufig noch durch kein anderes Hülfsmittel wahrgenommen werden können, als durch das lebende Reagens (Impfung der Syphilis, des Rotzes, der Pocken etc.)

2. Eiter in Blut. Ich habe diesen Punkt schon früher (Med. Vereins-Zeitung 1846. No. 34—36 1847. No. 3—4.) so detaillirt besprochen, daß ich hier nur mit ein Paar Worten dabei verweilen will. Wir haben im Blut ein in steter Entwicklung begriffenes Gewebe vor uns. Wie bei dem Erwachsenen die eigenthümlichen Gewebszellen des Blutes, die rothen Körperchen entstehen, wissen wir noch nicht, indess spricht die Analogie des Fötus und der niederen Wirbelthiere sehr wahrscheinlich für eine Entstehung derselben aus kernhaltigen farblosen Körperchen, welche sich im Blute vorfinden. Da bei dem erwachsenen Menschen aber in dem Blut selbst die Metamorphose solcher farblosen, kernhaltigen Zellen in die ge-

färbten kernlosen nicht zu beobachten ist, so bleibt die Hypothese, daß bestimmte Orte im Körper der Sitz einer solchen Nachbildung sind, die glaubwürdigste. Wie dem nun auch sein mag, so können wir mit Bestimmtheit sagen, daß ein Theil der farblosen Zellen nicht zu rothen Körperchen werde, sondern ihren Entwicklungsgang als Zellen nach dem allgemeinen Zellentypus durchmache: die im ersten Heft erwähnten Beobachtungen von mir und Reinhardt von der Fettmetamorphose dieser Körper im Blut beweisen das hinlänglich. Demnach glaube ich für diese Verhältnisse eine ähnliche Anschauung aufrecht erhalten zu dürfen, wie ich sie für die Beziehung der zelligen und faserigen Bildungen aufgestellt habe: daß nämlich die farblosen Blutkörperchen, wenn sie eine gewisse Entwicklungshöhe überstiegen haben, nicht mehr fähig sind, sich zu rothen Körperchen umzubilden, sondern sich als gewöhnliche, nicht spezifische Zellen bis zu ihrem endlichen Untergange fortentwickeln, einen retrograden Entwicklungsgang antreten. (Med. Zeitung No. 36.) Meine früheren Beobachtungen zeigen, daß unter gewissen Verhältnissen die Entwicklung der farblosen Körperchen als solcher prävalirt, so sehr, daß die Erscheinungsweise des Blutes im Großen dadurch verändert wird, ohne daß damit etwas anderes gesagt ist, als daß eine von der gewöhnlichen abweichende Entwicklungsweise eingetreten ist. Wir sehen dann die verschiedensten Entwicklungsstufen, jedoch so, daß die Mehrzahl der gleichzeitig vorhandenen farblosen Zellen dieselbe Höhe erreicht hat, und es kann dann vorkommen, daß wir alle farblosen Zellen mit 3—5—7 Kernen oder mit einem einzigen runden Kern oder ohne Kern oder in der Fettmetamorphose begriffen vorfinden. Die Entwicklung selbst geht ziemlich schnell vor sich: in dem Aderlaßblut einer wegen eingeklemmten Bruchs operirten Frau sah ich 3 Stunden nach der Operation eine ungeheure Zahl farbloser Zellen mit 3—5, in verschiedenen Stufen der Verwachsung begriffenen Kernen; 14 Stunden später fanden sich nur einkernige vor. —

Indem man nun Vergleichen anstellte zwischen den farblosen Blut- und Eiterkörperchen (gute Beobachter z. B. Vogel haben aber nicht einmal Vergleichen angestellt), so betrachtete man vom ontologischen Standpunkte aus 3—5kernige, granulirte Zellen als Eiterkörperchen und kernlose oder nicht granulirte Zellen als farblose Blutkörperchen; fand man die ersteren im Blut, so sprach man von Pyämie. Erinnert man sich aber, daß der Eiter eben so wie das Blut ein sich fort und fort entwickelndes Gewebe ist, dessen Elemente nur transitorische Bedeutung haben, daß der Eiter, wie das Blut alle möglichen Entwicklungsstufen farbloser Zellen darbieten könne, so fällt jede Möglichkeit einer Confusion fort. Manchem wird es nun freilich schwer, den Begriff der Pyämie, dieses Kind des medicinischen Feudalismus, los zu werden, obwohl jedermann zugestehen muß, daß die Anwesenheit von Eiterkörperchen im Blut durchaus keine „rationelle“ Erklärung für die als pyämische patentirten Erscheinungen gegeben hat. Diesen Anhängern des legitimen Aberglaubens kann man nur zu bedenken geben, daß es eine Reihe von krankhaften Vorgängen giebt, welche den unter Pyämie rubricirten ganz gleich sind, ohne daß man an eine Aufnahme von Eiterkörperchen in das Blut auch nur hat denken können. Man hat sich hier mit der plumpen Aushülfe einer spontanen Pyämie befriedigt, eine spontane Entwicklung von Eiter im Blut oder gar Umwandlung von Blut in Eiter ersonnen, und den Beweis für diesen romantischen Einfall in der Bildung einer Reihe „secundärer“ Eiterherde im Parenchym verschiedener Organe gesucht. Was heißt das aber? Es bildet sich eine Reihe von Erkrankungsheerden, an denen Exsudat gesetzt wird, und dieß Exsudat ist besonders fähig, rapid zu erweichen und der Sitz einer Zellenbildung zu werden. Also Multiplicität der Erkrankungsheerde und Rapidität der Metamorphose des Exsudats sind die Eigenschaften dieser Prozesse. Beides ereignet sich aber nach der Einbringung einfach chemischer Potenzen in den Körper, z. B. bei manchen contagiösen Krankheiten, und es wird daher wohl gerechtfertigt sein, die ganz

willkürliche Beziehung der sog. pyämischen Erscheinungen auf Eiterkörperchen, die zum Theil ihr Ansehen auch den übertriebenen Vorstellungen von den Kräften der Zellen verdankt, fallen zu lassen und statt der Zellen eine chemisch veränderte Flüssigkeit zu setzen, womit denn ohne Weiteres die so vielfach discutierte Differenz zwischen physiologischer und pathologischer Eiterresorption wegfällt. Die Berufung auf den Connex zwischen Pyämie und suppurativer Phlebitis mußte schon längst sehr zweifelhaft erscheinen, seitdem wir durch die Untersuchungen von J. Davy und Gulliver wußten, daß die erweichte Masse der Blutgerinsel in den Venen in den meisten Fällen einen moleculären Detritus darstelle, also gar nicht zur Construction einer auf Eiterzellen basirten Pyämie benutzt werden könne, und seitdem Tessier gezeigt hatte, daß in einer Reihe von Fällen, die man für beweisend gehalten hatte, die eiterige Masse aus den „entzündeten“ Venen gar nicht ins Blut gelangt sein könnte. Die morphologischen Produkte, welche bei der Metamorphose der in den Venen enthaltenen, festen Gerinnsel entstehen, habe ich (Beiträge zur exper. Pathol. II. p. 12.) kurz so bezeichnet, daß die rothen Blutkörperchen sich allmählich auflösen, der Faserstoff zu einer feinen, moleculären Masse zerfällt, die eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen frei werden und sich zurückbilden, und sich endlich wirklicher Eiter entwickelt. H. Meckel (Verhandlungen der Ges. für Geburtshülfe zu Berl. II. p. 147.) hat dagegen erklärt, daß die ganze Erweichung der Blutgerinnsel in Venen in einer Verwesung bestehe und daß man in der erweichten Masse nirgends junge, in ihrer Bildung begriffene Zellen, sondern nur fetthaltige sehe, die aus Lymphkörperchen (farblosen Blutkörperchen) entstünden. Dagegen habe ich zu bemerken, daß die Produkte dieser Erweichung sich wesentlich von den Produkten der Verwesung unterscheiden, wie ich dies durch die sehr charakteristische Reaction der letztern auf Salpetersäure gezeigt habe (Zeitschr. für rat. Medicin Bd. V. p. 241.). Wenn ferner Meckel die ersten 3 der von mir beschriebenen Veränderungen gesehen

hat, die letztere nicht, so kann daraus doch nicht gefolgert werden, daß diese nicht existirt, sondern nur, daß er sie nicht gesehen hat. Ich will mich darin nicht auf das Zeugniß von Bennett (Edinb. med. and surg. Journ. 1845. Vol. 64. pag. 422.) berufen, da er als Eiterkörperchen nur kernhaltige, granulirte Zellen definirt, die auch farblose Blutkörperchen sein könnten; mein Beweis ist folgender: Untersucht man erweichende Blutgerinnsel in den Gefäßen, so findet man längere Zeit hindurch nichts, als die sich verändernden farblosen Blutkörperchen, deren Veränderung mit dem Alter des Gerinnsels, mit der Dauer der Erweichung correspondirt und deren endliches Zerfallen sich bestimmt verfolgen läßt. Daß sie dabei die Fettmetamorphose eingehen können, habe ich gleichfalls erwähnt (Heft I. p. 144.). Gewöhnlich erst nach längerer Zeit — wie es scheint, gehören meist einige Wochen dazu — sieht man die bis dahin fadenziehende Masse homogen und rahmartig werden und das Mikroskop zeigt dann glatte, in Essigsäure unlösliche, nackte Kerne, sowie junge Zellen mit solchem Kern, homogenem Zelleninhalt und glatter, dem Kern mehr oder weniger nahe anliegender Membran. Solche Kerne und Zellen findet man weder in dem frischen Gerinnsel, noch in dem cirkulirenden Blut, und daraus resultirt der Schluß, daß sie an Ort und Stelle neu entstanden sein müssen. Ich halte demnach meine frühere Angabe aufrecht, bemerke aber, daß gar kein Grund vorliegt, anzunehmen, diese nackten Kerne und junge Zellen, ins Blut aufgenommen, könnten Pyämie erzeugen.

3. Eiter auf Wund- und Geschwürsflächen. Untersucht man das Wundsecret, so findet man natürlich außer den Produkten der Exsudation auch die der Extravasation, namentlich rothe und farblose Blutkörperchen, da die Continuität einer gewissen Reihe von Gefäßen durch die Verwundung aufgehoben ist. Reinhardt (Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 188.) hat gezeigt, daß die so ausgetretenen farblosen Blutkörperchen von einzelnen Beobachtern geradezu mit Eiterkörperchen d. h. mit Zellen, die im Exsudat neugebildet sind, ver-

wechselt worden sind, und daß die Bildung dieser neuen Zellen, welche bei einer Vergleichung mit der im Blut innerhalb der Gefäße befindlichen sich als entschieden differente Bildungen zeigen, erst 4—8 Stunden nach der Verwundung eintritt. Es liegt auf der Hand, daß eine solche Beimischung von farblosen Körperchen zu dem Exsudat in vielen Fällen eine genaue Entscheidung, wo die im Exsudat enthaltenen Zellen entstanden sein mögen, fast unmöglich macht, aber es ist falsch zu glauben, daß dies überhaupt unmöglich sei. In der letzten Zeit ist man sogar von einem Extrem in das andre verfallen; und während man eine Zeitlang alle farblosen Körper im Blut als resorbirte Eiterkörperchen bezeichnete, will man jetzt alle im Eiter vorkommenden Zellen als ausgetretene farblose Blutkörperchen auffassen. Die Extreme berühren sich. Die besseren Beobachter, welche eine Zeitlang glaubten, daß alle Zellenbildung im thierischen Körper nur endogen sei, nirgends in freiem Blastem geschehe, z. B. Kölliker, sind davon zurückgekommen; gegen andere habe ich gezeigt, zu welchen Consequenzen ihre aprioristischen Speculationen führen (Med. Vereins-Zeitg., 1847. No. 18. Beilage). Es hat nicht geringe Mühe gekostet, von der Lehre, daß der Eiter aus dem Blute, d. h. den Capillaren secernirt würde, zu der Ueberzeugung zu kommen, daß nur Blastem exsudirt, secernirt wird, aus dem sich Eiter bildet, und daß es Unrecht ist, wie noch Rokitansky thut, von eiterigen Exsudaten zu sprechen. Man sehe die lange Reihe von Betrachtungen, durch welche Carswell (Pathol. Anat. Art. Pus), nachdem er die Theorien von Simpson, de Haen, Morgan, Hunter, Kaltenbrunner und Gendrin durchgegangen ist, schließlichs doch zu dem Resultat kommt, daß es auch extravasculäre Eiterbildung geben müsse durch Metamorphose faserstoffiger Substanz (*conversion of the fibrine into pus*). Wie will man denn das von Reinhardt (Beiträge z. exp. Path. II. pag. 147) gefundene Factum erklären, daß alle Kaninchenwunden im Spätherbst und Winter 1845 keinen Eiter lieferten, während im Juli, August und September reichliche Eiterbildung eintrat? Farblose Blutkörperchen sind

Absonderungen der Geschwürsflächen, sondern sie verdanken ihren Ursprung dem gleichzeitig bestehenden Intestinalkatarrh, dessen Spuren sich oft genug weit über die Region der Geschwüre hinaus erstrecken. Unendlich oft findet man ausge dehnte Geschwürsbildung ohne Diarrhoe und enorme Diarrhoe ohne Geschwürsbildung, nie Diarrhoe ohne Darmkatarrh.

4. Eiter auf Schleimhäuten. Im ganzen Umfange der Eiterfrage befindet sich kein Punkt in einer größeren Verwirrung, als der vom Schleimhaut-Eiter. Nachdem man sich lange Zeit darüber gestritten, ob zwischen Epithelialzellen, Schleim- und Eiterkörperchen ein Unterschied sei, nachdem man neben *pus* und *mucus* noch ein drittes, *muco-pus* erfunden hatte, hatte sich endlich die Ansicht besonders festgestellt, daß Schleimkörperchen junge Epithelialzellen und damit von den Eiterkörperchen verschieden seien (Lebert). Wodurch sollte man nun aber junge Epithelialzellen von Eiterkörperchen unterscheiden? Gröfse, Beschaffenheit der Kerne, des Inhalts — ein ganzes Heer vager Eigenschaften der verschiedensten Art wurden vergeblich hervorgesucht. Sehen wir zunächst auf die anatomische Beschaffenheit einer Schleimhaut, so stellt sich als das wesentliche heraus, daß sie eine mit Gefäßen versehene Schicht von Bindegewebe darstellt, die an ihrer Oberfläche mit Zellen bedeckt ist. Daß die Schleimhaut Vertiefungen oder Drüsen besitzt, daß ihre Bindegewebsschicht in der Tiefe lockerer, an der Oberfläche dichter ist, daß sich zwischen ihr und der Zellschicht zuweilen noch eine strukturelose Membran (intermediäre Schicht Henle) vorfindet, daß ihre Zellen pflasterförmig, cylindrisch oder geschwänzt sind, hat für unsere Betrachtung keinen großen Werth. Betrachten wir weiterhin die physiologischen Verhältnisse der Schleimhäute, so finden wir, daß aus den Gefäßen der Bindegewebsschicht ein exosmotischer Strom zu der freien Fläche geht, daß diese Gefäße ein Ernährungsplasma abgeben, welches zum Theil in dem Bindegewebe bleibt, zum Theil über seine Oberfläche hinaustritt, um auf derselben die Bildungsstätte von Zellen (Epithelien) zu werden. Gehen wir nun mit unseren Be-

trachtungen über Entzündung auf die Gesichtspunkte zurück, welche ich (Hft. I. pag. 120) aufgestellt habe, betrachten wir sie als eine in gewissen Richtungen älterirte Ernährung; so erscheint uns die Schleimhaut-Entzündung wesentlich als ein Vorgang, bei dem das (faserstoffhaltige) Ernährungsplasma quantitativ vermehrt ist, so daß entweder die Mischungs-Verhältnisse desselben ziemlich unverändert sind, oder daß sein Faserstoffgehalt zugenommen hat. Im letzteren Fall kann es vorkommen, daß das Exsudat gerinnt, im ersteren ist dies nicht nöthig. Indem wir nun auf die Natur und den Ablagerungsort des Exsudates sehen, so bekommen wir 3 Formen der Schleimhaut-Entzündung:

a. die katarrhalische; die Menge des Ernährungsplasmas, welches auf die freie Oberfläche der Bindegewebsschicht tritt, (denn das in der letzteren zurückbleibende Exsudat geht uns hier nichts an) ist vermehrt; es bilden sich mehr Zellen als normal, aber sie erreichen nicht ihre normale Entwicklungshöhe, sondern werden früher durch neue, in der Tiefe sich nachbildende Zellenlagen fortgedrängt und abgestoßen. Je reichlicher das Ernährungsplasma ist, um so mehr Zellen bilden sich und um so früher werden sie abgestoßen. Bei dem sog. chronischen Katarrh finden sich demnach in der Flüssigkeit, welche die Schleimhaut bedeckt, häufig fast ganz entwickelte Zellen von dem Ansehen der gewöhnlich auf ihr vorkommenden Epithelien (*fluor albus* = chronischer Uterinal- oder Vaginalkatarrh). In akuten Fällen erreichen die Zellen nicht diesen Entwicklungsgrad, sie nehmen nicht die für bestimmte Orte charakteristische Epithelialform an, sondern werden als runde, mehr oder weniger sphärische, meist einkernige Zellen, als „Schleimkörperchen“ abgestoßen. (Bronchialkatarrh, Blasenkatarrh). In den ganz akuten, besonders den blennorrhagischen Formen endlich befinden sich fast alle Zellen auf ganz jungen Entwicklungsstufen, sie haben häufig 3—5 Kerne in allen Stadien von der vollkommenen Trennung bis zur vollkommenen Verwachsung, sie sind kleiner, ihre Elemente zarter, genug sie gleichen den Zellen des *pus bonum et laudabile*

bile (Tripper, Augenblennorrhoe). Wenn man will, so hat man es in allen diesen Fällen nur mit Epithelialzellen verschiedenen Alters zu thun: die Schleimkörperchen können als ziemlich entwickelte, die Eiterkörperchen als ganz junge betrachtet werden. Läßt man den Namen Epithelien fallen, so hat man eben Zellen, welche sich, wie im normalen Zustande, auf der freien Fläche der Schleimhaut bilden und deren Bildung nur stürmischer vor sich geht. Die Rapidität in der Entwicklung ist die einzige Differenz.

b. die croupöse; das Ernährungsplasma ist nicht bloß quantitativ vermehrt, sondern auch seine Mischung ist insofern verändert, als es einen so großen Faserstoffgehalt führt, daß eine mehr oder weniger complete Gerinnung eintritt. Das Gerinnsel liegt frei auf der Oberfläche der Schleimhaut. Diese Form kann auf allen Schleimhäuten vorkommen, doch ist sie bekanntlich am häufigsten auf der Respirationsschleimhaut. Dabei kann nun von vornherein eine vermehrte Zellenbildung gegeben sein, so daß die Exsudat-Membran weich, zerreiblich ist, und das Mikroskop eine große Menge von Zellen in dem Gerinnsel nachweist; so bei dem gewöhnlichen Trachealcroup. Oder das Gerinnsel ist fast nur faserstoffiger Natur, höchstens mit einzelnen Produkten der Capillargefäß-Ruptur (rothen und farblosen Blutkörperchen) gemischt, wie in dem Bronchialcroup und dem Croup der Lungenbläschen (der genuinen Pneumonie). In diesem Fall kann nach einiger Zeit in dem Exsudat-Gerinnsel Zellenbildung beginnen, und die Zellen können alle möglichen Entwicklungsstufen, welche an Zellen überhaupt möglich sind, durchmachen. Im Grunde hat man dann also weiter nichts, als wieder eine Zellenbildung auf der freien Oberfläche der Schleimhaut, und für die pathologische Anschauung reicht eine solche Auffassung vollkommen aus, ja sie hat sogar den Vorzug, daß sie nicht zu verwirrenden Scheidungen und verwirrenden Nomenclaturen Veranlassung giebt. Bleiben wir z. B. bei der Pneumonie stehen, so sehen wir in den meisten Fällen dem Stadium der Hepatisation, d. h. desjenigen Zustandes, wo die Lungenbläschen mit festem, geronnenem Exsudat

gefüllt sind, das der eiterigen Infiltration folgen, wo die Lungenbläschen mit Zellen auf verschiedenen Entwicklungsstufen gefüllt sind. Man kann die Zellen nun als Eiterkörperchen oder als junge Epithelialzellen oder endlich bloß als Zellen auffassen. Für die Theorie ist das letztere offenbar das nützlichste, denn wenn wir weiterhin die Lunge im Stadium der Resolution betrachten, so finden wir die Lungenbläschen mit Fettkörnchenzellen, Fettaggregatkugeln oder einer feinkörnigen Emulsion (Exsudatmilch) gefüllt, welches nur die verschiedenen Rückbildungsstufen der neugebildeten Zellen ausdrückt. Diese Zellen machen auf der freien Oberfläche der Lungenbläschen ihre ganze Entwicklungsgeschichte bis zu ihrem endlichen Zerfallen durch; der Prozeß unterscheidet sich also wesentlich von dem katarrhalischen dadurch, daß bei diesem immer neues Bildungsmaterial abgesondert, immer neue Zellen gebildet und die älteren, bevor sie ihren gewöhnlichen spontanen Entwicklungsgang durchgemacht haben, fortgeschoben werden.

c. Die diphtheritische. Bretonneau selbst definierte *diphthérite* = *maladie pelliculaire*, so daß also die croupöse Entzündung (*Infl. pseudomembraneuse, couenneuse*) möglicherweise auch darunter verstanden werden könnte, allein der Sprachgebrauch hat allmählich den Begriff ziemlich festgestellt. In Beziehung auf die Anatomie dieser Form ist, soviel ich weiß, seit der Arbeit von F. Lélut (*De la fausse membrane dans le muguet. Archiv. génér. 1827. T. XIII. pag. 335*) nicht viel mehr eruirt worden. Das Exsudat besteht aus geronnenem, sehr dichtem und trockenem, amorphe Faserstoff und liegt in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut selbst; es ist zum großen Theil zwischen den Gewebselementen geronnen, und wenn es die freie Oberfläche der Bindegewebsschicht überschreitet, so liegt es doch gewöhnlich unter der Epithelialschicht. Nur in seltenen Fällen wird es der Sitz einer fortgehenden Organisation; beginnt dieselbe wirklich, so pflegt sie doch nur auf eine sehr unvollständige Weise zu Stande zu kommen. Im Allgemeinen sind diese Exsudate stets nekrotisirende, und man hat daher einigermassen Recht gehabt,

indem man, wie es besonders von deutschen Autoren geschehen ist, diese Entzündungsform geradezu als brandige bezeichnet hat, wie sie denn mit dem Hospitalbrande die größte Aehnlichkeit hat.

Diese 3 Formen der Schleimhaut-Entzündung sind nun aber nicht immer so scharf getrennt, da wir sie sogar unmittelbar in einander übergehen sehen; keine drückt uns aber etwas anderes als eine bestimmte Modification der Ernährungs-Erscheinungen aus. Das Ernährungsplasma tritt in excessivem Maasse aus den Capillaren aus, und die einzige Differenz besteht in der Möglichkeit einer Gerinnung und einer Organisation in demselben. Entstehen keine Zellen in dem Gerinnsel, wie bei der diphtheritischen Entzündung, so sind alle übrigen Akte des Ernährungsprozesses außer dem Exsudationsakt negiert und die Gewebstheile, welche sich innerhalb der Grenzen des Gerinnsels befinden, sterben ab; entstehen dagegen in dem Gerinnsel Zellen, wie in der croupösen Entzündung, so liegt die Differenz von dem physiologischen Vorgange nur in der vorgängigen Gerinnung und dem längeren Zeitabschnitt, welcher zwischen dem Austritt der Flüssigkeit aus den Gefäßen und dem Anfang der Organisation liegt. Die Organisation besteht aber in Zellenbildung; die Zellen enthalten nichts Specificisches, was sie als Eiterkörperchen oder junge Epithelzellen charakterisirte. Warum also nicht bei der einfachen Anschauung stehen bleiben? Die Natur, um mich vitalistisch auszudrücken, hat ihnen keinen Zettel mit ihrem Namen aufgeklebt; die patentirten Namen stammen erst von den Menschen her. Nun mag es freilich passend und bequem erscheinen, die Zellen mit bestimmten Namen zu versehen, z. B. nach dem Ort ihres Herkommens, und die Zellen im Eiter als Eiterkörperchen, die im Krebs als Krebskörperchen, im Sarkom als Sarkomkörperchen zu bezeichnen, wie man die Menschen nach ihren Heimathsländern benennt. Nachdem man aber mit der Identität der pathologischen und embryonalen Entwicklung so viel kokettirt hat, nachdem Rokitansky soweit gegangen ist, auch die pathologisch neugebildeten Zellen als embryonale

zu bezeichnen, so möchte es wohl endlich einmal an der Zeit sein, Ernst zu machen. Pathologisch neugebildete Zellen ohne spezifischen Charakter seien eben nur Zellen! Bieten sie dagegen nach ihrer Entstehungsart und ihren Entstehungs-Bedingungen gewisse Differenzen in der Entwicklungsfähigkeit dar, haben sie, wie man sagt, verschiedenartige Kräfte, so studire man diese Fähigkeit und wenn man will, lege man den Zellen Namen bei, welche davon hergeleitet sind, etwa wie man Zellen, aus denen Thiere werden können, Eier nennt. Je mehr man sich aber auf Namen beschränkt, die von Eigenschaften der Zellen hergenommen sind, und Namen proscribirt, die aus prästabilierten pathologischen Hypothesen hervorgegangen sind, um so mehr wird die mikroskopische Anschauung die pathologische und therapeutische leiten und läutern können. Die Darstellung von der Fettmetamorphose der Zellen, wie sie im ersten Heft gegeben ist, wird Beispiele der Art genug an die Hand geben. Es ist, wie ich schon erwähnte, nothwendig, daß unsere Anschauungen um ebensoviel vorrücken, als sich unsere Sehfähigkeit durch das Mikroskop erweitert hat: die gesammte Medicin muß den natürlichen Vorgängen mindestens um 300mal näher treten. Statt neuere Entdeckungen in die bestehenden Lehrformeln aufzunehmen, müssen vielmehr auf Grund der Entdeckungen neue Formeln gefunden werden, aber dann dürfen wiederum nicht die alten, durch Jahrtausend lange Erfahrung festgestellten über Bord geworfen, sondern nur nach den neugefundenen zeitgemäß gemodelt werden. Das wird dann die wahre und „naturwüchsige“ Reform der Medicin durch das Mikroskop, eine Reform, die allen beliebigen Anforderungen der Praxis und Klinik entsprechen und sie dafür reichlich entschädigen wird, daß das Mikroskop an und für sich nicht die diagnostische Bedeutung hat, welche man ihm unter kleinlichen und verkehrten Voraussetzungen zugeschrieben hatte.

VI.

Quantitative Analysen venösen und arteriellen Hundeblutes.

Von Dr. Wifs.

Vorbemerkung.

Die Ansicht, als sei der Faserstoff nur ein excrementitieller Stoff, welche durch das Urtheil von Rokitansky in der letzten Zeit ein gewisses Gewicht erlangt und außer zahlreichen pathologischen Speculationen jüngst sogar zu der Hypothese geführt hat, als würde der Harnstoff in den Nieren aus Faserstoff fabricirt, stützte sich unter anderem hauptsächlich auf Blutuntersuchungen über Nierenvenen- und Pfortaderblut. Da diese Ansicht für die pathologischen Anschauungen nicht ohne Erfolg ausgebeutet war, die Ausbeute selbst aber ein Heer von Unwahrscheinlichkeiten einschloß, so schien mir eine neue Untersuchung dieser Dinge um so mehr nöthig zu sein, als die früheren Untersucher eine sehr zweifelhafte Methode zur Gewinnung des Blutes angewendet haben. Sowohl Franz Simon, als neuerlichst Fr. Chr. Schmidt (Archiv für Chemie und Mikroskopie, 1847. Hft. 1. u. 2.) haben nämlich das Blut von Pferden, welche vorher getödtet wurden, untersucht. Es lag daher sehr nahe, die gefundene Faserstoff-Armuth des bezeichneten Venenblutes in dem vorgängigen Tode zu suchen. Jeder pathol. Anatom muß es wissen, — obwohl es in den letzten Jahren häufig übersehen ist, — daß bei einer Leiche

weder das Blut im Herzen, noch das in den Venen, für sich betrachtet, ein richtiges Bild von der Constitution des ganzen Blutes gewährt, sondern daß man beides mit einander combiniren muß. Gerinnt das Blut schon, während sich das Herz noch contrahirt, so wird der Faserstoff mehr oder weniger vollständig an den Trabekeln, den Sehnenfäden etc. des Herzens, welche hier, wie ein Quirl bei dem Schlagen des Faserstoffs im Aderlaßgefäße, wirken, ausgeschieden, und in den Venen findet sich ein mehr oder weniger vollständig defibrirtes Blut. Allein selbst die verschiedenen Venen zeigen nicht ein gleiches Verhalten. In den Jugularvenen und den Hirnsinus z. B. sammelt sich ein Blut, welches der wahren Beschaffenheit des Gesamtblutes am meisten entspricht, weil mit dem Aufhören der Respirationsbewegungen d. h. bei dauerndem Expirationszustande das Einströmen des Blutes in den Brustraum gehindert ist und der Druck der Herz- und Arteriencontraktion sich nicht mehr bis in die genannten Venen hinein in bedeutendem Maasse geltend machen kann. Wenn daher Schmidt in seiner breiten Abhandlung auch bei menschlichen Leichen das Pfortaderblut stets flüssig und in keinem dem Jugularvenen-Blut gleichkommenden Gerinnungszustande gefunden hat, so ist das nicht gerade auffallend; hätte er indess seine Untersuchungen weiter fortgesetzt, so würde er wahrscheinlich auch Fälle genug gesehen haben, wo das Pfortaderblut nicht bloß gut und fest geronnen, sondern sogar speckhäutig ist. Ebenso kann man sich bei menschlichen Leichen häufig genug von dem Faserstoffgehalt des Nierenvenen-Blutes überzeugen. Wäre es nicht so, so würde man sich gar nicht vorstellen können, wie aus ganz mechanischen Hindernissen in dem Blutstrom Obliterationen der Pfortader und der Nierenvenen durch derbe und feste Blutgerinsel, wie es doch nicht so ausserordentlich selten vorkommt, entstehen könnten. Die folgende Arbeit wird diese Zweifel hinlänglich aufklären.

Virchow,

Zur richtigen Würdigung der nachfolgenden Mittheilungen halten wir es für nöthig, einige Worte über die Methode der quantitativen Blutanalyse vorausszuschicken. Was vorerst die Aufstellung der Tabellen betrifft, so müssen wir uns entschieden gegen die vorgebliche Nützlichkeit von allgemeinen Angaben und von Mittelzahlen erklären, die man aus mehreren Analysen berechnet, welche gewiss unter den verschiedensten oft incommensurablen Bedingungen angestellt worden sind. Die exactesten dieser Analysen, die sich der Absolutheit der Zahlen am meisten nähern, verlieren selbst den Werth der relativen Wahrheit dadurch, daß man große isolirt stehende Differenzen in gleicher Geltung mit den übrigen zur Berechnung der Mittelzahlen benutzt. Werden dagegen die einzelnen Analysen mit ihren Zahlen und den Umständen, unter denen das Blut gewonnen wurde, aufgestellt, so bleibt für große Differenzen bei gleichen Blutarten immer noch die Möglichkeit, in dem Umstande der Untersuchung den Grund der großen Differenz zu finden.

Die Berechnung der Blutkörperchen anlangend, sind bisher alle Methoden an der Unmöglichkeit gescheitert, den Kuchen frei von Serum zu erhalten und die ganze vorhandene Menge des letzteren von den Blutkörperchen zu trennen, ohne durch Salze und Gase die Zusammensetzung derselben zu verändern. Andral und Gavarret glaubten durch einen für den ersten Augenblick bestechenden Calcül die Blutkörperchen nach den Verhältniszahlen des gesondert getrockneten Serums berechnen zu können. Allein sie hätten sich, gestützt auf die Identität des abgesonderten Serums mit dem im Kuchen zurückgebliebenen, die Mühe ersparen können, den Kuchen vom Serum zu trennen und zu bestimmen. Denn war einmal der Faserstoff bestimmt, so reichte es hin, einerseits ein paar Grammen Serum zu trocknen, andererseits das gesammte Blut; mit demselben Calcül läßt sich aus dem Verhältniss des Wassergehalts des Serums zu dessen festen Bestandtheilen berechnen, wie viel in dem trocknen Rückstand des gesammten Blutes feste Bestandtheile des Serums ent-

halten sind; diese Zahl addirt mit der des Fibrins und diese Summe abgezogen von dem ganzen Gewicht des trocknen Rückstandes ergibt mit Nothwendigkeit die Gewichtszahl der Blutkörperchen, wenn der Calcül überhaupt richtig ist. Aber der Fehler der Berechnung sowohl hier, als bei der gesonderten Abdampfung des Kuchens liegt darin, daß der gefundene Wassergehalt des gesammten Blutes identisch mit dem gesuchten des gesammten Serums gesetzt und der Wassergehalt der Blutkörperchen ganz außer Acht gelassen wird. Viel hoffnungsvoller für die Gewinnung einer sicheren Methode, die Blutkörperchen zu berechnen, scheint uns der Weg, den Dr. Zimmermann eingeschlagen hat. Ist es richtig, daß die Chlorsalze so ausschließlicly dem Serum, wie die Eisensalze den Blutkörperchen angehören, so wäre in der gesonderten Verbrennung des ganzen Bluts und des Serums und der Gewichtsbestimmung der darin enthaltenen Chlorsalze ein leicht und mit einiger Vorsicht sicher auszuführendes Mittel gefunden, die festen Bestandtheile des Serums im trocknen Rückstande und mit diesen die Blutkörperchen quantitativ zu bestimmen.

Was die Methode betrifft, die wir bei unsern Blutanalysen befolgt haben, so schlugen wir hier die von Becquerel und Rodier ein, weil sie alle Vorsichtsmaafsregeln am genauesten berücksichtigt. Wir hatten selbst Gelegenheit uns von den Gewichtsunterschieden des Serum in dem zum Abscheiden desselben hingestellten Blute durch Verdunsten desselben an der Luft, sowie von der stark hygroskopischen Eigenschaft des Blutpulvers zu überzeugen.*) Daher füllte ich das gewogene und defibrinirte Blut in Gläser mit abgeschliffenem Rand und abgeschliffenen gläsernen Deckplatten, um den Zutritt der Luft abzuhalten. Das bis zum Aufhören alles Gewichtsverlustes getrocknete und dann gewogene Blut pulverisirte ich im erwärmten Mörser, und wog sogleich 1 Gramm davon zum Zweck der Verbrennung ab. Den Faserstoff wusch

*) 1 Gramm Blutpulver hatte nach 12 Stunden schon 0,01 Gramm Wasser angezogen.

ich nach dem Vorgange Vogel's in reinen seidenen Läppchen, und zwar bediente ich mich hiezu weißer dichter Atlasläppchen und habe mich überzeugt, daß man beim Sammeln des Faserstoffs zum Abwägen auf diese Weise die feinsten Fäserchen von der glatten Fläche gewinnen kann, was beim Auspressen mit Filtrirpapier, wie Berzelius u. A. angeben, wohl kaum möglich ist.

Bei den nöthigen Vivisektionen erfreute ich mich der Hülfe Dr. Virchow's, so wie seines Rathes bei den Analysen, welche im Januar und Februar d. J. angestellt wurden.

Zum Zweck der ersten Analyse bahnten wir uns bei einem Jagdhunde zwischen Lenden- und Bauchmuskeln den Weg zur Niere, holten dieselbe hervor, legten die Nierenvene bloß, und gewannen durch Anstechen derselben die 2 nöthigen Portionen Blut. Nach Unterbindung derselben nahmen wir zwei andere Portionen aus der Carotis desselben Thieres.

Zum Zweck der zweiten Analyse verfahren wir ebenso; nahmen aber erst aus einem Zweige der Nierenarterie, und dann aus der Nierenvene Blut.

In dem dritten Fall, bei dem wir den Hund mit Schwefeläther berauschten, gelang es uns nicht die nöthigen Quantitäten Pfortader- und Arterien-Blut zu einer umfassenden Analyse zu erhalten. Ich begnügte mich daher, das Fibrin der beiden Blutarten zu bestimmen.

Die vierte Vivisektion geschah ebenfalls unter Anwendung des Schwefeläthers. *) Wir nahmen das Blut erst aus der *Vena jugularis*, dann aus den *Venae mesaraicae* und der *Vena lienalis*, welche beiden letzteren Blutarten vermischt bestimmt wurden.

Dem Umstande, daß wir das zu analysirende Blut von dem lebenden Thiere'gewannen, schreibe ich es zu, daß

*) Diese Versuche zeigen zugleich, daß die Angaben von Magendie, Lassaigne etc. über die Faserstoffarmuth des Blutes der Aetherisirten falsch sind, wie das schon aus den Mittheilungen von v. Gorup. hervorging.

die Zahlen für den Faserstoff den von Simon aufgestellten widersprechen, welcher erst, nachdem das Pferd, dessen Blut er analysirte, sich verblutet hatte, einen kleinen Rest aus der Nierenvene erhielt, und in diesem gar keinen Faserstoff fand, während das Arterienblut desselben Thieres die sehr bedeutende Zahl 8,200 ergab. Ebenso scheint uns der große Unterschied zwischen dem Fibrin des Pfortaderbluts und dem des arteriellen Blutes (0,32 pro Ct. Pf. B. : 1,04 pro Ct. A. B.) aus dem gleichen Fehler hervorgegangen zu sein, während der zwischen dem Fibrin des arteriellen und venösen Blutes, welches letztere leichter bei noch vorhandenem Leben des Thieres zu gewinnen ist, als das Pfortaderblut, ein Resultat giebt, welches den gänzlichen Fibrinmangel des Nierenvenenbluts in jener andern Analyse noch wunderlicher erscheinen läßt (1,04 pro Ct. A. B. : 1,09 V. B.). Es ist in der That nicht definirbar, was die Nieren vermögen sollte, mit solchem Heißhunger allen Faserstoff zu vertilgen. Es ist nach unseren Tabellen ersichtlich, daß der vielgeprüfte und vielverläumdete Faserstoff keine großen Differenzen darbietet.

Das Resultat der Analyse II. hat uns in Bezug auf den größeren Wassergehalt des Nierenvenenbluts, in Vergleich zu dem des Nierenarterienbluts, als physiologische Undenkbare, frappirt. Da wir uns der Beobachtung aller Vorichtsmaafsregeln bewußt sind, so wäre diese Differenz vielleicht dadurch zu erklären, daß durch den feinen Strahl der spritzenden Arterie eine kleine Portion Wasser in der Luft suspendirt wurde, die so für die Wägung verloren ging. Der Schluß, der sich aus dem Resultat der ersten Analyse ziehen läßt, scheint uns vielmehr richtig zu sein, daß nämlich in der Zusammensetzung des arteriellen und des venösen Blutes der Nieren Unterschiede stattfinden und daß sich diese auf einen größern Gehalt an festen Bestandtheilen im venösen Blute reduciren lassen.

Aus der Analyse IV. ist ersichtlich, daß keine oder nur sehr geringe Unterschiede in der größeren Zu-

sammensetzung des venösen Blutes verschiedener Organe vorhanden sind. Die geringen Differenzen welche aus dieser Analyse hervorgehn, verlieren noch durch den Neben-umstand an Gewicht, dafs der Hund während der Chylification dem Experiment unterlag. Das Serum war stark durch Chylusmolecüle getrübt, und es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dafs das Blut der *Venae mesaraicae* mehr frisch resorbirte Substanz enthalten habe, als das der *Vena jugularis*, und somit eine etwas gröfsere Chiffer für die festen Bestandtheile zeigte. Indefs ist die Differenz so gering, dafs wir nicht glauben berechtigt zu sein, sie in Anschlag zu bringen. Da die Untersuchung des venösen Blutes einen unmittelbaren Nutzen für die Medicin hat, so wäre es wünschenswerth durch weitere Untersuchungen zu ermitteln, ob man das Blut des Aderlasses identisch in der Zusammensetzung mit dem aller Körpervenen annehmen dürfe.

Analyse I.

| | Carotis | Nierenvenen |
|-------------------------------|---------|-------------|
| Wasser | 791,496 | 784,317 |
| Feste Bestandtheile | 208,504 | 215,693 |
| Faserstoff | 2,561 | 1,621 |
| Lösliche Salze . . | 6,077 | 4,745 |
| Unlösliche Salze . | 2,946 | 3,451 |
| Feste Substanz des Blutserums | 86,209 | 88,325 |

Analyse II.

| | Nierenarterie | Nierenvene |
|-------------------------------|---------------|------------|
| Wasser | 779,786 | 784,529 |
| Feste Substanz . . | 220,214 | 215,471 |
| Faserstoff | 1,461 | 1,486 |
| Lösliche Salze . . | 4,844 | 7,326 |
| Unlösliche Salze . | 2,862 | 1,508 |
| Feste Substanz des Blutserums | 73,407 | 72,532 |

Analyse III.

| | Rechtes Herz. | Pfortader. |
|------------------|---------------|------------|
| Faserstoff . . . | 1,856 | 1,481 |

Analyse IV.

| | <i>Venae mesaraicae et lienalis</i> | <i>V. jugularis ext.</i> |
|-------------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| Wasser | 787,155 | 787,922 |
| Feste Substanz . . . | 212,845 | 212,078 |
| Faserstoff | <u>2,821</u> | <u>2,703</u> |
| Lösliche Salze . . . | 6,385 | 4,544 |
| Unlösliche | <u>1,915</u> | <u>2,877</u> |
| Feste Substanz des Blutserums | 83,506 | 77,713 |

Zur Vergleichung mit unsern Analysen stellen wir noch die einiger andern Untersucher des Hundebbluts auf:

Nasse Denis Andral, Gavarret,
u. Delafond.

| | | Arterie | Vene | Maximum | Minimum |
|----------------|---------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Wasser . . . | 790,50 | 830,0 | 830,0 | 795,5 | 744,6 |
| Feste Substanz | <u>209,50</u> | <u>170,0</u> | <u>170,0</u> | <u>204,5</u> | <u>255,4</u> |
| Faserstoff . . | 1,93 | 2,5 | 2,4 | 3,5 | 1,6 |

VII.

Sarcine.

Von Rud. Virchow.

Nachdem Goodsir die eigenthümlichen Körperchen, welche er als *Sarcina ventriculi* unter die Pflanzen stellte, in erbrochenem Mageninhalt entdeckt und Busk und B. Bell dieselben wieder gesehen hatten, bildeten die Mittheilungen, welche ich in Froriep's N. Notizen, 1846, Mai. No. 825. machte, das Einzige, was auf dem Continent darüber bekannt wurde. Seit kurzer Zeit ist nun freilich die Literatur dieses Gegenstandes sehr schnell angewachsen, allein die Kenntniß desselben ist eher rück- als vorwärts gegangen, und es scheint mir daher an der Zeit, die von den neuern Betrachtern hervorgehobenen Punkte einer neuen Discussion zu unterwerfen. Das betrachte ich überhaupt als die Pflicht eines jeden Beobachters, daß er die Gegenstände, welche er einmal behandelt hat, festhält und sich nicht aus einem Kampfe zurückzieht, der nur durch sein endliches Resultat für die Wissenschaft von Interesse ist. Die große Verwirrung, welche in unserer Literatur Platz zu greifen beginnt, datirt zum großen Theil von dem Mangel einer Vermittelung zwischen den Angaben und Ansichten der einzelnen Beobachter, welche, nachdem sie einmal gesprochen haben, theilnahmlos der weiteren Entwicklung des Gegenstandes zusehen.

Schloßsberger, der zuerst über die englischen Beobachtungen referirte, hat nachher (Würtemb. Correspondenzbl.

1846, No. 26.; Schmidt's Jahrb. 1847, No. 4. pag. 11) die aprioristische Ansicht erdacht, die Sarcine sei weiter nichts, als zerfallene Muskelprimitivbündel, wobei er zugleich gesteht, daß es ihm noch nicht gelungen sei, künstlich Sarcine zu machen. Allerdings lag es sehr nahe, in der Sarcine das Zersetzungsprodukt irgend einer der in den Magen gelangenden Substanzen zu suchen, und es ist das auch von Goodsir und mir gebührend berücksichtigt worden. War es aber nicht gerathen, beliebige Vermuthungen, die man darüber hatte, für sich zu behalten? Wenn man sich die Sarcine genauer ansah, so konnte kaum ein Zweifel darüber existiren, daß sie mit Muskeln nichts zu thun habe. Wie sollten cubische Stücke aus runden Bündeln entstehen? Stücke, die nicht selten einen viel größeren Durchmesser, als Muskelprimitivbündel haben? Denn Hasse (Beobachtungen über die *sarcina ventriculi* in den Mittheilungen der Zürcher naturforschenden Gesellschaft) maafs Sarcinestücke von 0,03 — 4''' Länge und 0,028 — 34''' Breite, während die größten Muskelprimitivbündel nach Henle nur bis zu 0,0176''' Breite haben. Nach welchem Gesetz oder nach welcher anatomischen Einrichtung der Primitivbündel sollte diese constante, mathematische Regelmäßigkeit der Sarcinestücke entstehen? Sehen wir doch den Querbruch der Muskelprimitivbündel entweder in ganz beliebigen Abständen oder in viel kleineren Zwischenräumen entstehen. Dazu kommt die chemische Differenz, wie das aus meinen früheren Angaben folgt. Setzt man unter dem Mikroskop zu einem Objekt, welches gleichzeitig Sarcine und Muskelstücke enthält, Essigsäure, so verschwindet jede feinere Struktur, jede Andeutung von Längsfasern an dem Muskelbündel, während die Sarcine sich kaum verändert, höchstens etwas blasser wird. Sollte hier das Zersetzungsprodukt größere Resistenz besitzen, als die primäre Substanz? Dagegen habe ich Mageninhalt, in dem sich Muskelbündel und Sarcine befanden, seit länger als einem Jahre in einem verschlossenen Gefäße unter Zusatz von etwas destillirtem Wasser aufbewahrt; die Sarcine ist vollkommen zerstört, während die Muskelbündel noch immer existiren.

Hier zeigt sich also eine geringere Resistenz. Die Sarcine findet sich ferner in Magenflüssigkeit, welche keine Muskelprimitivbündel enthält, bei Leuten, welchen die Fleischdiät ganz abgeschnitten war. Endlich habe ich sie vor Kurzem in dem Magen eines gesunden, zufällig getödteten Kaninchens gefunden, neben einer großen Menge von Pflanzenzellgewebe, Amylonkörnern, Gährungspilzen und den gewöhnlich als Entozoen-Eiern aufgefaßten Bildungen, die in den Gallengängen und der Gallenblase der Kaninchen so häufig vorkommen. Bei anderen Kaninchen derselben Zucht suchte ich die Sarcine vergeblich, entdeckte sie aber endlich wieder in dem Magen eines erwachsenen Thieres, das lange an sehr ausgedehnter Ichthyosis gelitten hatte und marastisch gestorben war, in sehr großer Menge, aber in sehr kleinen Exemplaren mitten unter den Ueberresten von Gras und Klee, womit es in den letzten Tagen gefüttert war. Da nun die Kaninchen anerkannte Pflanzenfresser sind, so möchte das Vorkommen zerfallener Primitivbündel von quergestreiften Muskeln in ihrem Magen wohl etwas problematisch erscheinen. Wie übrigens Schloßberger die in den Excrementen vorkommenden Muskelfragmente, die jeder Beobachter kennen muß, der diarrhoische Stuhlgänge untersucht hat, als wahrscheinlich zu der Sarcine gehörig bezeichnen kann, ist mir mehr als unklar.

Dagegen erschien es mir vor einiger Zeit nicht ganz unwahrscheinlich, daß die Sarcine ein Zersetzungsprodukt eines anderen thierischen Gewebes sein könne. Ich untersuchte nämlich ein röhrenförmiges Gebilde, welches von einer Geisteskranken auf der Irrenabtheilung der Charité bei dem Stuhlgange entleert worden war. Dasselbe hatte eine innere glatte und eine äußere rauhe Fläche. Diese letztere bestand aus einem unregelmäßigen Geflecht verästelter und unter ellipsoidischen Formen anastomosirender, ziemlich breiter Fasern oder Fäden, welche an einzelnen Punkten in ganz regelmäßigen Abständen brachen, worauf die einzelnen Bruchstücke eine ziemlich regelmäßige, quadratische Zeichnung zeigten. Die ganzen Fäden schienen aus Gliedern zusammengesetzt, von

denen jedes 4 ins Quadrat gestellte, dunklere Punkte enthielt, die in eine homogene, glatte Substanz eingesetzt waren. Lag ein Paar solcher Fäden zusammen, so kam fast das Bild aufgeweichter Sarcinestücke heraus. Essigsäure veränderte die Substanz kaum; Jod färbte die Fäden gelb, die Punkte braun; setzte man dann concentrirte Schwefelsäure hinzu, so blieben die Punkte braun, die übrige Substanz wurde farblos, und man sah dann deutlich, daß diese 4 braunen Punkte von der homogenen Substanz, wie von einer gemeinschaftlichen Hülle umgeben waren. Bei der weiteren Untersuchung fand sich, daß das ganze röhrenförmige Gebilde eine Arterie war, die beschriebenen Fäden veränderte elastische Fasern aus der äußeren Haut, und es resultirte daraus also weiter nichts, als die allerdings interessante Erfahrung, daß an den elastischen Fasern der Arterie Elemente und ein componirter Bau zu Tage gekommen waren, von denen wir sonst keine Ahnung gehabt haben. Meine weiteren Untersuchungen haben mich dann hinlänglich überzeugt, daß die Sarcine mit verändertem elastischem Gewebe nichts zu thun hat, und ich kann hinzu fügen, daß ich nichts gesehen habe, was auch nur im Entferntesten dafür spräche, daß irgend ein Theil der Magenhäute selbst durch die Digestion in Sarcine verwandelt würde. Da ich früher die Sarcine auch in der Lunge gefunden hatte, so war mir die Gelegenheit sehr erwünscht, Magen und Lungen eines Kindes zu untersuchen, welche sich im Zustande der gelatinösen Erweichung durch Einwirkung von Magensaft *) befanden, allein ich habe in beiden Organen nichts der Sarcine ähnliches entdecken können. Ich will dabei aber hervorheben, daß die Zusammensetzung der Gewebe in der gelatinösen Erweichung nicht untergeht, daß vielmehr dieser Zustand gerade ein sehr geeignetes Mittel ist, um ziemlich dicke Theile im Zusammenhang untersuchen zu können. Die Theile werden so durch-

*) Meine Erfahrungen bestimmen mich durchaus, die Ansichten von Elsässer über die Magenerweichung als Leichenphänomen, als Produkt der Selbstverdauung nach dem Tode, zu theilen.

sichtlich, daß man den Verlauf der Fasern und Gefäße, die Zusammensetzung selbst größerer Arterien etc. mit der größten Klarheit erkennen kann.

Daß die Sarcine kein verändertes Fett ist, wird durch ihre Unlöslichkeit in Aether und Alkohol bewiesen. Für die Möglichkeit ihrer Entstehung aus digerirter vegetabilischer Substanz spricht gar nichts. Und so muß ich mich denn ganz allgemein gegen die Ableitung derselben von präexistirenden, morphologischen Gebilden aussprechen.

Alle übrigen neueren Beobachter sind im Gegentheil darin überein gekommen, daß die Sarcine aus Zellen bestehe und den Gährungspilzen anzureihen sei. Was zuerst Hasse anbetrifft, so sind seine Conclusionen wesentlich zu limitiren. Die Sarcine kommt nicht bloß im Magen und Darm des Menschen vor, sondern, wie ich gezeigt habe, auch in dem Magen des Kaninchens und in der Lunge des Menschen. Die Gegenwart der Sarcine im Magen bringt keine eigenthümlichen Symptome hervor, denn sie findet sich, wie aus meiner früheren Mittheilung zu ersehen ist, bei der Autopsie in gesunden und kranken Mägen der verschiedensten anatomischen Beschaffenheit, bei Leuten, die bei Lebzeiten gebrochen und solchen, die nicht gebrochen haben etc. In Beziehung auf die mikroskopische Untersuchung, die er mit Kölliker gemeinschaftlich anstellte, stimmt Hasse mit K. Müller (Einige Bemerkungen über die *Sarcina ventriculi* in der Botanischen Zeitung, 1847, April No. 16.) und G. W. Simon (*De Sarcina ventriculi Diss. inaug. Halis 1847*), der unter d'Alton arbeitete, darin überein, daß die Sarcine aus Bläschen besteht, in denen man zuweilen ein dunkles, centrales Körperchen sieht. Müller spricht dieß letztere geradezu als Kernkörperchen, Simon als Kern an, und aus der Darstellung von Hasse und Kölliker geht hervor, daß sie diese Ansicht gleichfalls hatten. Dem muß ich entschieden widersprechen. Man sieht solche Figuren, wie sie Hasse Fig. 3. abbildet, sehr bestimmt; wendet man aber starke Vergrößerungen an, z. B. 850. des Pistor-Schickschen Mikroskops, so findet sich, daß der dunkle centrale Kör-

per nicht eine Hervörragung, nicht ein solider Körper, sondern im Gegentheil eine Vertiefung ist, von der aus sich nach 4 Richtungen mehr oder weniger lange, mehr oder weniger stark ausgesprochene Furchen erstrecken. Der centrale dunkle Fleck ist also der Durchschnittspunkt zweier, senkrecht auf einander gestellten Furchen, der erste Beginn einer neuen Viertheilung an den letzten Theilungsgliedern. Eine solche Viertheilung erinnert sehr lebhaft an die Phänomene der Dotterfurchung und Pollentheilung, ohne dafs aber, wie ich früher gezeigt habe, die Dotterelemente mit der Sarcine Aehnlichkeit haben. Hasse selbst erwähnt, dafs die Sarcinen durch Essigsäure ganz blaß werden; wären Kerne da, so müßten diese doch auf irgend eine Weise mehr hervortreten. Ein einziges Mal, bei der Sarcine des Kaninchens, sah ich eine, jedoch nicht centrale, sondern wandständige Erhöhung, ähnlich wie bei dem gewöhnlichen Gährungspilz, welche einem Kern hätte entsprechen können: trotzdem war dies Bild so undeutlich, dafs ich nicht von mir aussagen kann, je etwas Kernartiges an der Sarcine gesehen zu haben. Den Vorwurf, welchen mir Simon deshalb macht, kann ich nicht annehmen.

Eben so wenig habe ich etwas von einer Membran gesehen. Die chemische Untersuchung zeigt keine Differenz zwischen Membran und Inhalt. Hasse führt an, dafs Jod nach Behandlung mit kalter Schwefelsäure die Sarcine gelb färbt; ich muß hinzusetzen, dafs wenn man sie erst mit Jod färbt und dann kalte concentrirte Schwefelsäure zusetzt, die Körper ganz farblos werden. Mit Schwefelsäure allein behandelt, bekommt die farblose Sarcine einen Stich ins Röthliche oder Bräunliche, wahrscheinlich durch Verkohlung. Die chemische Reaction zeigt also weder die Zusammensetzung der Pflanzenzellen, noch eine von dem Inhalt verschiedene Membran. Ebenso wenig läßt sich durch Diffusion eine Vergrößerung der Körper oder ein Abheben der Membran von dem Inhalt hervorbringen. Zuweilen sieht es aus, als wenn um die Körper noch eine Membran liegt (Simon Fig. 26), allein dann überzeugt man sich bald, dafs diese scheinbare Membran die

Contour der nächst tieferen Schicht ist. Auch kann man sehr leicht eine umgebende Membran zu sehen glauben, da die Sarcinestücke, wie alle stark lichtbrechenden Körper, nicht selten einen hellen Saum an der Peripherie zeigen. Preßt man das zwischen zwei Glasplatten eingeschlossene Object stark, so werden die Sarcinestücke zuletzt in ihre kleinsten Theilglieder zertrümmert und dann scheint zuweilen ein solches Theilglied in einer Membran zu liegen; diese scheinbare Membran rührt aber immer von zerriebenem Mageninhalt, Schleim etc. her. Läßt man endlich unter dem Deckglase sehr langsam concentrirte Schwefelsäure Zutreten, so sieht man die einzelnen Theilglieder plötzlich mit einem Ruck auseinanderfahren und aufquellen, als wenn eine Membran geplatzt wäre, manchmal springt so ein Cubus nach dem andern aus der Verbindung mit den übrigen, ähnlich wie ich dieses plötzliche Aufquellen in meinem früheren Aufsatze von den sogenannten Stearinplättchen im Dotter der nackten Amphibien erwähnt habe. Während aber hier dem Aufquellen ein Zusammenfallen folgt, so persistiren die Sarcineplättchen in dem aufgequollenen Zustande und man kann daher auch dieses ruckweise Aufquellen nicht auf das Platzen einer Zellenmembran, sondern nur auf die plötzliche Vergrößerung beziehen. Das Zerfallen der größeren Stücke in ihre Theilglieder, wie ich es durch Behandlung mit Kalilauge, *) Hasse durch Kochen mit Salzsäure erzielte, beweist auch nichts. Wenn ich daher auch nicht geradezu läugnen will, daß die Sarcine aus Bläschen (Zellen) besteht, so kann ich doch nicht zugestehn, daß bis jetzt der Beweis geführt sei.

K. Müller und Simon, die beide Objecte aus der Klinik von Krukenberg untersuchten, stimmen darin überein, daß der ganze Entwicklungsproceß von einfachen, kernhaltigen Zellen ausgeht, und der letztere glaubt, wie Busk schon früher ausgesprochen hatte, diese Zellen mit den gewöhn-

*) Wenn Simon dies nicht nachweisen konnte, so liegt das vielleicht daran, daß er sogleich zu concentrirte Kalilauge anwendete und nicht eine hinlänglich starke Strömung in dem Object erzeugte.

lichen Gährungspilzen identificiren zu müssen. Dagegen muß ich zuerst bemerken, daß ich in dem einen Fall in der Lunge und in mehreren im Magen keine Gährungspilze neben der Sarcine gefunden habe. Sodann ist die Anwesenheit der Sarcine nicht an Gährung gebunden und bedingt keine Gährung. Wenn nämlich Wilson in der Sarcinehaltigen Magenflüssigkeit Essigsäure und Schweitzer, der in den Fällen von Hasse untersuchte, Essigbuttersäure nachwies, so fand ich in dem erwähnten Fall von Lungenbrand mit Sarcinebildung eine ammoniakalische Flüssigkeit, d. h. Fäulnißprodukte, die schon während des Lebens entstanden sein mußten. Anzunehmen, wie es von Simon geschieht, daß die gebildete Essigsäure erst später durch Ammoniak gesättigt sei, ist nicht statthaft, da sonst auch die Sarcine hätte verändert werden müssen. Ferner ist es weder Simon noch Hasse gelungen, durch Sarcine einen Gährungsproceß einzuleiten oder in gährungsfähigen Substanzen eine Vermehrung der Sarcine zu Stande zu bringen. Dazu kommt endlich, daß die Existenz von Kernen in der Sarcine immer noch zu erweisen ist, wenn auch Simon sagt: *Nucleos adesse nemo negabit*. Seine Zeichnungen Fig. 27—35. sind nur zerfallende Massen und nicht Entwicklungsstufen, so daß die darauf gegründete Argumentation wegfallen muß, und Fig. 1—25. mit Ausnahme von Fig. 17. und 23. sind mir leider bis jetzt nicht zu Gesicht gekommen. — Auf die Betrachtungen von K. Müller finde ich mich nicht veranlaßt einzugehen.

Das Resumé dieser Beobachtungen ist also:

1. Die Sarcine ist nicht als ein Zersetzungsprodukt nachgewiesen.
 2. Sie steht in keiner bestimmten Beziehung zum Gährungsproceß oder zu irgend einem krankhaften Vorgange.
 3. Ihre Zellennatur ist nicht nachgewiesen; sollte einmal der Nachweis geliefert werden, so scheint kein Bedenken obzuwalten, sie den niederen Pflanzen anzuschließen.
 4. Sie findet sich im Magen des Menschen und Kaninchens; einmal ist sie bei Lungenbrand gesehen worden.
-

VIII.

Ueber die akute Entzündung der Arterien.

Von Rud. Virchow.

Es giebt wenige Punkte in der speciellen Pathologie, welche allmählich zu einem solchen Grad von Verwirrung gekommen wären, als die Krankheiten des Gefäßsystemes; vielleicht keinen einzigen aufser der Krasenlehre, wo die Erfahrungsergebnisse in ein so buntes Gemisch von scheinbar empirisch gewonnenen Ansichten, aprioristischen Speculationen und klinischen Willkürlichkeiten begraben worden wären. Es ist kaum ein halbes Jahrhundert verflossen, seitdem man angefangen hat, die Frage von der Arterien-Entzündung ernsthaft zu discutiren, und doch sollte man meinen, der Streit müßte schon zwischen Machaon und Podalirios geschweht haben, so vielfach sind die theoretischen und hypothetischen Gesichtspunkte, unter denen er aufgenommen worden ist. Es wäre mehr als undankbar, jede willkürliche Deutung der wirklichen Erscheinungen, jeden Traum ausschweifender Phantasten, der über unsern Gegenstand zu Tage gefördert ist, hier besprechen zu wollen; ich citire dagegen zum Voraus einen schon früher von mir ausgesprochenen Grundsatz, daß man von Beobachtern nicht verlangen darf, „Ansichten und Meinungen zu widerlegen“. Jeder Naturforscher hat die Verpflichtung, seine eigenen Angaben zu beweisen durch thatsächliche Erfahrungen der klinischen, anatomischen oder experimentellen Beobachtung oder durch anerkannte physiologische Sätze;

aber keiner hat die Verpflichtung die unerwiesenen Angaben irgend eines, wenn auch noch so geistreichen und berühmten Speculanten durch mühsame Untersuchungen zu widerlegen oder überhaupt zu berücksichtigen. Dogmen und Autoritäten sind nur für das kindliche Zeitalter der Wissenschaften. Als der große John Hunter durch seine Untersuchungen über die Venenentzündung die allgemeine Aufmerksamkeit auf Gefäßkrankheiten, welche bis dahin ziemlich unbekannt geblieben waren, gelenkt hatte, war es vornämlich die deutsche Medicin, welche die Arterien-Entzündung aufnahm. Eine Heidelberger Dissertation von Schmuck und eine Hallische von Sasse — beide viel citirt — geben Zeugniß davon und wir sehen schon damals den verschiedenartigen Standpunkt, der sich nachher so vielfach von Neuem in Deutschland documentirt hat, in der klinischen Schule Peter Frank's und der anatomisch-physiologischen Meckel's und Reil's repräsentirt. Als dann später durch Dupuytren der spontane Brand der Extremitäten auf Arterien-Entzündung und durch Cruveilhier und Carswell auf Arterien-Obliteration zurückgeführt wurde, so gelangte diese ganze Frage zu der Höhe von Verwirrung, auf der wir sie heute vorfinden.

Es ist aber auch in der That eine Frage, welche geeignet ist, die Beobachter zu verwirren. Was hat man denn bis auf die jüngste Zeit von den Arterien gewusst? Die Struktur ihrer Wandungen, die physiologische Bedeutung der dieselben constituirenden Gewebe, endlich ihre Beziehung zu dem sie durchströmenden Blut waren ja vollkommen unbekannt, und die Versuche, darüber Auskunft zu gewinnen, scheiterten an der Unvollkommenheit der Untersuchungsmittel und der Untersuchungsmethoden. Welche Resultate dadurch zu gewinnen sind, davon kann man sich möglichst evident an einem kürzlich erschienenen Aufsätze von Naumann (Es giebt eine Entzündung der innern Arterienhaut. Häser's Archiv 1847. Bd. IX. Hft. 2. p. 174) überzeugen. Nicht einmal das Material ist in den letzten Jahren wesentlich vermehrt worden; immer sind dieselben Beobachtungen citirt, aus denen sich

nichts machen läßt, immer wieder Portal, Cline und Abernethy, immer wieder Farre, Spangenberg und Jemina de Mondovi. *Car c'est là l'agréable, le commode, le véritablement obligeant de ce chaos immense et profond qu'on appelle la littérature médicale; c'est qu'un esprit adroit en tire tout ce qu'il veut, prouve avec tout ce qu'il veut, édifie ou démolit tout ce qu'il veut.* (Gaz. des Hôp. 1843. No. 96. Feuille.)

Die Streitpunkte welche allmählich zur Discussion — obwohl meist zu einer ganz unregelmäßigen — gekommen sind, waren einmal der Zustand der Wandungen, das anderemal der Zustand der Lichtung der Arterie. An den Wandungen studirte man entweder die Gefäße (*vasa vasorum*) oder die einzelnen Häute, oder die in die Häute abgelagerten Substanzen; an der Lichtung handelte es sich namentlich um die Entscheidung der Fragen, ob dieselbe sich verkleinere oder erweitere, ob sie sich mit Exsudat oder Blutgerinnsel fülle, oder ob nur ein Theil der Wand davon bedeckt würde. Unter den Häuten waren es wiederum hauptsächlich die von den Anatomen unter dem Namen der „inneren Haut“ zusammengefassten Schichten, um welche sich der Streit drehte. Kann die innere Haut sich entzünden? kann sie im entzündeten Zustande Gefäße, entzündliche Röthung zeigen? kann auf ihrer inneren Oberfläche festes Exsudat abgelagert werden? Wie kommt das Blutgerinnsel zu Stande, welches man zuweilen in der Lichtung der Arterie findet und welche Beziehung hat es zu der Entzündung der Wandungen? Ist ein Exsudat oder Blutgerinnsel in der Lichtung nothwendig, um eine Entzündung zu constatiren, oder genügt eine Röthung der inneren Wand oder Veränderungen an der mittleren und äußeren Haut? Besprochen sind diese Fragen fast alle, mit Bewußtsein getrennt und einzeln discutirt nur zum kleinen Theil.

Die Arterien-Wandungen bestehen wesentlich aus elastischen und kontraktilen Schichten, welche an ihrer inneren freien Oberfläche mit einer Epithelialschicht, an der äußeren angewachsenen mit einer Bindegewebsschicht überdeckt sind. Ob die Contraktivität in der Ringfaserhaut, der mittleren Haut

der Anatomen beruht, welche entschieden eine große Elasticität besitzt, ist nach Untersuchungen Joh. Müller's an Fischen immer noch sehr zweifelhaft; die Elasticität finden wir außer in dieser Ringfaserhaut in einem Systeme von Häuten, welche verschiedene Stellen der Wandungen einnehmen, denn nicht bloß die dichten Lager elastischer Fasern, welche das Gefäß von außen umspinnen, gehören dahin, sondern auch längsgefasernte Schichten, welche zunächst unter der Epithelialschicht den größten Theil der inneren Haut bilden und gefensterte Häute, welche zerstreut zwischen den Ringfaser-schichten vorkommen. Die Neigung der gefensterten Häute, sich einzurollen, und der längsgefasernten sich zu retrahiren, die Natur der in beiden vorkommenden, in Essigsäure unlöslichen Elemente beweisen dies hinlänglich. — Betrachten wir nun die Ernährungs-Verhältnisse dieser Gebilde, da sie für uns nach der Anschauung, die wir über die Entzündung wiederholt ausgesprochen haben, nothwendig sind, so finden wir, daß nur größere Arterien, erst von 0,5'' Durchmesser an, eigene Capillaren, *vasa vasorum*, besitzen (Hyrtl, Henle), daß die letzteren entweder gar nicht über die äußere, aus elastischen Fasern gebildete Schicht hinaus verfolgt werden konnten (E. H. Weber, Béclard) oder daß sie nur zum kleinen Theil in die Ringfaserhaut eindringend (Bichat, E. Burdach), oder doch höchstens bis zu der äußeren, angewachsenen Fläche der längsgefasernten Schichten gesehen wurden (Letierce, Krause). Die inneren Schichten der Gefäßshäute sind also entschieden gefäßlos, woraus ganz kategorisch folgt, daß eine Capillarhyperämie der inneren Gefäßshaut, eine entzündliche Röthung derselben unmöglich ist. Könnte man sich davon auch nicht durch die Beobachtung überzeugen, existirten auch die Versuche von Laennec, von Rigot und Trousseau, von Canstatt und Oestern über die Imbibitionsröthung der Arterien nicht, so würde doch eine Widerlegung der Ansichten von Frank, Puchelt, Dupuy, Bouley, Meli, Otto u. a. über *Aortitis*, allgemeine *Arteritis* etc. vollkommen unnöthig sein. Naumann (l. c.

p. 179) hat diese Frage dadurch zu retten gesucht, daß er von einer entzündlichen Imbibitionsröthung der inneren Arterienhaut spricht: In Folge des aufhörenden Stoffwechsels in der inneren Membran bei der Entzündung soll sich eine Präcipitation oder ein Absatz von fibrinösem Coagulum auf den Wandungen bilden, aus dem dann die Imbibition stattfindet. Es wird Naumann aber schwer werden, diese Imbibitionsröthe als entzündliche nachzuweisen: namentlich beweist weder der von ihm selbst beobachtete, noch der citirte Fall von Magna etwas dafür. Der letztere (*Annali univ. di Medic. 1856. Dicembre. p. 428*) beschreibt ein speckhäutiges Faserstoffgerinnsel, das vom Herzen in die Aorta hinabhing und unter dem die Aorta überall, wo sie davon bedeckt war (*per tutto lo spazio ond' estendevasi cotal produzione*), einen rothen Streif zeigte, der durch Waschen nicht verschwand. Kann jemand in dieser Röthung etwas anderes als ein Leichenphänomen sehen? In dem Fall von Naumann selbst (p. 176) wird jeder Unbefangene ebenfalls nichts weiter, als Blutgerinnsel im Herzen und den großen Gefäßstämmen erkennen; ich will darüber weiter keine Worte verlieren.

Es fragt sich weiterhin, wie die Ernährung der inneren Schichten der Arterienhäute geschieht, ob ein Stoffwechsel oder eine fortgehende Neubildung an denselben nachzuweisen ist, und woher in diesem Falle das Bildungs- und Ernährungsplasma für die Epithelien und die längsgefaserete Haut stammt. Diese Fragen, welche für unsern Gegenstand von der größten Bedeutung sind, hat die Physiologie bisher nicht discutirt; wir müssen also die Untersuchung selbst aufnehmen. Nehmen wir vorläufig an, daß Stoffwechsel und fortgehende Neubildung stattfinden, so bleiben als Quellen des Ernährungsplasma's zwei Möglichkeiten: entweder dringt das Plasma aus den *vasa vasorum* in diese Schichten bis auf ihre Oberfläche, um schließlichs das Material zu der Epithelialzellen-Bildung abzugeben, oder es dringt Plasma aus dem in den Arterien cirkulirenden Blut in die Gefäßshäute, so daß gewisse Theile derselben keiner weiteren Capillaren bedürfen. Die letztere

Möglichkeit hat auf den ersten Anblick etwas Abenteuerliches, namentlich wenn man sich die Entstehung festhaftender Epithelialzellen aus der bei ihnen vorbeiströmenden Flüssigkeit vorstellen soll. Allein die Membranen der Capillargefäße und der capillarlosen Arterien können doch kaum auf eine andere Weise ernährt werden, und es ist nicht nothwendig, sich die Zellenbildung direkt aus der vorbeiströmenden Flüssigkeit zu denken, sondern man kann sich vorstellen, daß die unterliegenden membranösen Schichten sich einen Theil des Plasma's aneignen, den andern an ihrer Oberfläche fixiren oder zurücktreten lassen. Ausserdem haben wir hier eine bemerkenswerthe Analogie mit den Knorpeln. Henle (Allg. Anat. p. 809) hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Gelenkknorpel vielleicht durch Tränkung aus der Synovialflüssigkeit, die aus den Gefäßen des freien Theils der Synovialhaut und den sogenannten Havers'schen Drüsen stammt, ernährt werden, da sie selbst keine Gefäße besitzen und die Gefäße des anstossenden Knochens kaum zu ihrer Ernährung zu genügen scheinen. Die pathologische Anatomie weist die Analogie der Knorpel und Arterienhäute namentlich in der Fähigkeit beider Gebilde, als Isolatoren pathologischer Prozesse zu dienen, vielfach nach. Um z. B. bei einem der markantesten Beispiele stehen zu bleiben, so sehen wir den Krebs, der doch sonst alle Gebilde zerstört, an den Gelenkknorpeln Halt machen, wie Walshe (*The nature and treatment of cancer p. 565*) sehr richtig hervorgehoben hat, und wenn Krebs, der von dem Gebärmutterhals ausgehend, in seinem Fortschreiten weithin die Beckenorgane und das Becken selbst zerstört hat, so findet man wohl die *Art. iliaca* comprimirt und gefaltet, aber ihre Häute erhalten.

Fall I. Retrograder Krebs von dem linken Eierstock ausgehend. Obliteration und Zerstörung der *Vena spermatica iliaca sin.*, Erhaltung der *Art. iliaca* und des *Nerv. obturatorius*. Obliteration des Urethers, Hydronephrose, Krebs der Niere. Krebs und Telangiectasie der Leber. Melanose des Bauchfells. Krebs der Rippen. Obsolete Tuberkel der Lungen,

geheilte Cavernen, Ruptur eines Astes der *Art. pulmonalis* in eine alte Höhlung. Krebs des Herzens mit hohlen polypösen Bildungen.

Friederike Schreiber geb. Höhne, Stadtpost-Botenfrau, 39 Jahr alt, wurde am 4ten Februar 1846 auf die Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Sieben Monate zuvor hatte sie nach einer heftigen Erkältung während der Menstruation Schmerzen im Unterleibe, den Oberschenkeln und dem Kreuz bekommen. Diese Schmerzen nahmen allmählich zu, zwei Monate später wurde das Harnlassen beschwerlich und schmerzhaft, dann trieb der Unterleib auf und wurde bei der Berührung sehr empfindlich. Die anhaltenden Schmerzen störten den Schlaf, der Appetit verlor sich, Schwäche und Abmagerung stellten sich ein, die Menstruation blieb jedoch regelmäfsig, nur dafs sie zuletzt schwächer wurde. Einige Tage vor ihrer Aufnahme stellte sich endlich noch eine Anschwellung in der linken Inguinalgegend ein. Die Untersuchung zeigte hier eine harte, beim Druck sehr schmerzhaftige Geschwulst, die sich ziemlich weit nach dem Unterleib verfolgen liefs. Die Kranke fieberte ziemlich lebhaft, Puls von 120 Schlägen; Appetit schlecht, Zunge etwas belegt, Stuhlgang retardirt. (12 Blutegel, warmes Bad, *Emuls. c. Nitro et Aq. Laurocerasi*). Darauf etwas Nachlass, nur die Schmerzen im Schenkel bleiben in gleicher Heftigkeit. Der Stuhlgang wird durch *Elect. c. Senn.* regulirt. Gegen Mitte des Monats Steigerung der Schmerzen im Schenkel längs des *Nerv. ischiadicus*, so dafs die nächtliche Ruhe sehr gestört ist. Vom 12 Febr. ab erhält sie *Tr. Cannabis ind.* anfangs zu 4, später zu 6 Tropfen. Am 13. Blasenpflaster auf den linken Schenkel, geringer Nachlass der Schmerzen. Am 16. Zunahme der Schmerzen im Unterleib und der Geschwulst, Nachlass nach der Anwendung von 12 Schröpfköpfen. Vom 26sten Einreibungen von *Ung. Hydr. cin. cum Kali hydrojod.* auf den Unterleib, Nitrum weggelassen. Die Schmerzen persistiren, wechseln aber häufig, so dafs sie bald in der Geschwulst, bald im Kreuz sitzen oder bis zum linken Knie ausstrahlen; Blutegel werden vergeblich angewendet. Der Stuhlgang bleibt retardirt. Im April erhielt die Kranke Jodkalium innerlich, da es aber die Verdauung bald stört, so wird Leberthran gereicht. Allein die Schwäche nimmt zu, die Schmerzen bleiben (*Morph. in Aq. Laurocerasi*). Am 19. April 8 Uhr früh plötzlicher Tod unter starkem Blutausfluss aus dem Munde.

Autopsie nach 26 Stunden: Schilddrüse etwas vergrößert, der pyramidale Lappen (rechts von der Mittellinie) bis zum Zungenbein gehend, die Drüsensubstanz gelblich, honigartig, im mittleren Lappen einen kleinen Krebsknoten enthaltend. Jugulardrüsen normal. Larynx verknöchert. Vor dem Kehldeckel ein breites, den Eingang zum Larynx obturirendes Blutgerinnsel, welches sich durch die gesammten Luftwege fortsetzte und im Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien einen festen, dunkelrothen, vollkommen zusammenhängenden Strang bildete, an welchem nur hie und da eine Beimengung von Luftblasen zu bemerken war. — Nach Eröffnung des Thorax prominirten die Lungen sehr stark, waren nicht zurückzudrängen, die Lungenbläschen stark von Luft ausgedehnt. Hie und da bemerkte man einzelne hämorrhagische Flecke am Umfange. Am 2 Rippen links, einer rechts in verschiedener Höhe krude Krebsknoten, zwischen Knochen und Periost liegend, fest, auf dem Durchschnitt markähnlich, weisslich durchscheinend, ohne reichlichen Saft; der größte Knoten flach, von der Grösse eines Achtgroschenstücks; der Knochen selbst nicht infiltrirt; die Pleura an den entsprechenden Stellen verwachsen. An beiden Lungenspitzen alte Adhäsionen über strahligen, melanotischen Einziehungen, unter denen sich auf dem Durchschnitt ein festes, schwarzes Narbengewebe mit eingeschlossenen, obsoleten und verkreideten Tuberkeln zeigt. Jederseits ungefähr in der Mitte des oberen Lappens, etwas näher nach der Spitze zu, eine Höhle, deren Diagnose als Bronchiektasie oder geheilte Caverne kaum möglich war. Indem nämlich die Bronchien vor diesen Stellen mit einem zusammenhängenden, gelbweissen, homogenen, schleimig aussehenden Pfropf, der granulirte, mehrkernige Zellen und Fettkörnchenzellen enthält, gefüllt waren, zeigte sich ihre Wand mit verdickten Knorpelstücken besetzt; darauf erweiterte sich das Lumen schnell, rechts zu einer wallnufsgroßen, links zu einer noch etwas größeren Höhle, deren Wandungen glatt und derb, links noch mit Knorpelstückchen versehen waren und ohne bemerkbaren Absatz, ohne narbige oder strahlige Einziehung in die Bronchialwand übergingen; die Umgebung war nicht verdichtet, der Inhalt bestand aus einer geringen, ziemlich consistenten Schleimmasse. Das übrige Lungenparenchym, wie schon erwähnt, im Zustande der höchsten Aufblähung durch Luft, deren Austritt durch das Blut in den Luftwegen gehindert war. Besonders in den unteren Theilen sah man zahlreiche, rothe Flecke, die sich auf den Durchschnitt als braun-

rothe meist linsengroße Blutanhäufungen in den Lungenbläschen darstellten. (Vgl. Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 53. Not.). An einigen Punkten, z. B. an der Berührungsstelle des einen Krebsknotens der linken Rippen und besonders an der Wurzel der Lungen fanden sich kleine, luftleere, ziemlich feste, grau durchscheinende, auf der Schnittfläche körnige Stellen (krebsige Hepatisation?). In der Mitte der linken Lunge, im oberen Theil des unteren Lappens lag eine Reihe unregelmäßiger, mit einander zusammenhängender Höhlungen, welche innen mit einer verhältnißmäßig glatten, leicht grauweißen Membran ausgekleidet waren, zahlreiche kleinere Vertiefungen und Ausbuchtungen zeigten und nach außen von verdichtetem, luftleerem, schwärzlich-grauem, körnigem Parenchym umgeben waren. In die erste dieser Höhlungen trat ein starker Bronchus, der schon vor seinem Eintritt eine Verdickung der Wandungen mit Hypertrophie der Knorpel zeigte. In der erwähnten Höhlung war der eine Theil der Wand des Bronchus in einer langen Ellipse ausgefressen, so daß der andere, nach dem Mediastinum gelegene erhalten blieb und sich jenseits der Höhle in einen vollkommen erhaltenen Bronchus, dessen Wandungen wiederum verdickt waren, fortsetzte. Jener ausgefressene Theil endete ziemlich scharf, indem er sich rundlich umlegte, und terrassenförmig in die Wand der Höhle, welche an dieser Stelle ein dickes, sehnig-narbiges Gewebe zeigte, überging. Die ganze Höhle war mit einem Blutcoagulum gefüllt, welches sich in die hinter ihr, nach außen zu gelegenen Höhlen nicht fortsetzte, aber mit dem in den Luftwegen enthaltenen Gerinnsel direkt zusammenhing. Als es vorsichtig weggespült war, zeigte es sich, daß ziemlich große Aeste der Lungenarterie quer, ringsum frei, durch die Höhle verliefen; ihre Wandungen waren etwas verdickt, trübe und an mehreren Stellen knotig, als wenn Aneurysmen da wären, da sich auf dem Durchschnitt doch nur eine Infiltration der Wandungen zeigte. Einer dieser Aeste war zerrissen und zeigte an seiner vordern Wand ein längliches, 1^{1/2} langes, etwas unregelmäßiges Loch, seinem Längsdurchmesser parallel, mit einzelnen Querlappen. Die übrigen Aeste waren theils leer, theils durch alte Gerinnsel obturirt.

Der Herzbeutel frei. Das Herz etwas klein und welk. Schon von außen ist eine Menge von Knoten in allen Theilen des Herzens zu fühlen, besonders an den Ventrikeln; auf dem Durchschnitt finden sich an diesen Stellen feste, markige Krebsknoten, in welchen die

Muskelsubstanz meist in ihrer ganzen Dicke untergegangen war, während Endo- und Pericardium frei blieben. Die größten Knoten befanden sich in den Wandungen des linken Ventrikels, kleine auch in den Papillärmuskeln. In der Spitze des linken Ventrikels ein wallnussgroßer Knoten, im Centrum erweicht, von einem höckerig-balkigen Gewebe, nach innen vorspringend und hier mit einem haselnußgroßen, beutelartigen Anhange besetzt. Dieser Beutel war etwas zusammengefallen, platt, leicht gerunzelt, kurz wie wenn sein Inhalt entleert wäre; er hatte eine röthliche, sehr feste, fast 2^{mm} dicke Wand, die nach außen rauh, mit etwas veränderten Fibrinschichten umlagert, innen von einer mattglänzenden, mürben und brüchigen, fast trocknen Membran bekleidet war und keinen weiteren Inhalt hatte. Letztere Membran, die sich nur sehr undeutlich fasern ließe, bestand fast nur aus Fettkörnchenzellen, Fett aggregatkugeln und Fettmoleculen. Weiter nach oben und links, nahe an dem Ansatz des Papillarmuskels des vordern Zipfels von der Mitralklappe saß ein zweiter, ähnlicher Knoten, mit einem ganz ähnlichen Beutel, der jedoch einen röthlichen, pulpösen, aus Körnchenzellen aller Stadien zusammengesetzten Inhalt hatte. Die Genese dieser Beutel, ihre Beziehung zu der Substanz des Krebses oder des Herzens war schwer zu bestimmen, indeß schien einzelnes für ihre Entwicklung aus Faserstoff-Gerinnsel zu sprechen. Die Höhle des Polypen hing nämlich nicht mit der Höhle, dem erweichten Centrum des Krebsknotens zusammen, vielmehr befand sich zwischen beiden eine feste, durchaus compacte Krebsmasse, welche sich etwas über das Niveau der inneren Herzfläche erhob und hier eine etwas raube, tellerartig vertiefte Fläche zeigte. Ueber dieser Fläche befand sich nun der hohle beutelförmige Polyp, dessen Wandungen jedoch jenseits der Grenzen des Krebsknotens befestigt und an einzelnen Stellen, besonders oben, deutlich geschichtet waren. — Noch entschiedener sah man alles das im linken Vorhof, wo sich eine flache, krebsige Prominenz von der Größe eines Sechlers befand, die fast 1^{mm} über das Niveau hervortrat und von einer zarten, dünnwandigen, durchscheinenden, sich leicht faltenden Blase überwölbt war. Letztere enthielt eine farblose Flüssigkeit von etwas flockiger, oder besser wolkiger Beschaffenheit, deren mikroskopische Bestandtheile schon früher von Reinhardt (Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 170) genau beschrieben und von mir (Hft. I. Tab. II. Fig. 3.) abgebildet worden sind. Auf einem Durchschnitt sah man den Krebsknoten innen

erweicht, die Höhle aber geschlossen, die Oberfläche rauh, daran die Blase an einem langen Stiel locker befestigt, so daß er sich durch Streichen mit dem Skalpellsstiel leicht ablösen liefs. Die Wandungen bestanden theils aus einer faserungsfähigen Substanz, theils aus ähnlichen Elementen, wie der Inhalt. — Uebrigens war das Endocardium besonders der Vorhöfe stark verdickt. Das im Herzen enthaltene Blut verhältnißmäfsig reichlich, ziemlich faserstoffreich, hie und da etwas granulöse Gerinnsel bildend.

Im Unterleibe eine grofse Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Beckens einnahm und in deren Umgebung fast alle Theile unter einander verklebt waren. Der untere Theil des Bauchfells, besonders in den *fossae iliacae* schiefergrau gefleckt; über dem rechten Darmbein ein grofsmaschiges Netz melanotischer Streifen (wie sonst auf der Lungenpleura); auch der Ueberzug der Därme an vielen Stellen schieferfarben. Zwei Dünndarmschlingen, einige Fufs über der Klappe unter sich und in der Nähe der Leistenegend mit der Geschwulst verwachsen, so daß eine Oeffnung (innerer Bruchring) zwischen ihnen entstand, deren unterer scharfer Rand von dem umgeschlagenen Mesenterium gebildet wurde. Nachdem diese Theile abgetrennt waren, zeigte sich eine grofse Geschwulst, die das ganze kleine Becken ausfüllte und besonders nach der linken Seite hin stark entwickelt war. Durch die Scheide fühlte man die *portio vagin.* verstrichen, über der Scheide überall eine harte, gleichmäfsige, nirgend knotige Geschwulst ohne Ulceration oder Perforation. Ging man in den Mastdarm ein, so mußte man, wegen einer Abweichung seines Laufes, anfangs nach hinten und unten, dann unter einem starken Winkel nach rechts und oben gehen, fühlte aber eben so wenig eine offene Stelle. Nachdem nun die ganze Geschwulst herausgenommen war, so fand sich der Mastdarm frei bis auf seinen untersten Theil, wo sich eine beginnende, aus erbsengrofsen Knoten bestehende Infiltration des submucösen Gewebes zeigte. Die Harnblase stark comprimirt, ihre linke und hintere Wand verwachsen, bis zu $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ '' verdickt, mit einer spekgig-markigen Masse angefüllt, in der das Gewebe untergegangen war und die als flache, breite Knoten nach innen vorragte, ohne daß die Schleimhaut an irgend einer Stelle in ihrer ganzen Dicke degenerirt gewesen wäre. Der Uterus in seiner Höhlung normal; seine Substanz frei bis auf die linke Wand, in welche der Krebs von aussen her bis zu $\frac{2}{3}$ eingedrungen war. Die Hauptmasse des letzteren

lag nun zwischen der linken Wand des Uterus und den das Becken nach der linken Seite hin begrenzenden Theilen; und enthielt hier eine faustgroße Höhlung, welche mit einem schmutzig weißen, hie und da gelbröthlichen, bröcklig-käsigen Brei gefüllt war (*Cancer pulsat. Cruveilh.*) Dieser Brei bestand aus Zellen in der Fettmetamorphose begriffen, Fettaggregatkugeln, Fettmoleculen und großen, homogenen, kugeligen Körpern mit concentrisch-faseriger Umhüllung (veränderten Faserkapseln?). Die Höhlung wurde umgrenzt von oben durch die Dünndarmschlingen und die krebsig infiltrirten Lymphdrüsen, die auf dem Psoas liegen, von innen durch die linke Uteruswand, von außen durch die ebenfalls infiltrirten Muskeln des kleinen Beckens, seitlich durch die ausgedehnten Ueberreste des *Lig. latum*. Die Geschwulst schien von dem linken Eierstock ausgegangen zu sein, von dem man nur am Umfange noch einige knotige, krebsig-infiltrirte Ueberreste sah; die Tuba war gleichfalls nur noch zum Theil zu erkennen und gleichfalls krebsig. Nirgends im Umfange der Wandungen jener Kloake, welche nach innen überall ein zottiges und bröckliges Ansehn hatten, frische Infiltration, nirgends Krebsstoff auszudrücken; meist fand sich eine weiße, feste, etwas durchscheinende Fasermasse, aus der beim Druck nur etwas seröse Flüssigkeit austropfte. Der rechte Eierstock nicht vergrößert, jedoch krebsig infiltrirt; die Tuba obliterirt, hydropisch. Die Lumbardrüsen stark vergrößert, außen dicht, schwierig, faserig, innen hohl, mit einer weichen, serösen Masse gefüllt. (Cystenbildung des retrograden Krebses.) Die Wandungen des linken Urethers im Umfange der großen Geschwulst gleichfalls krebsig infiltrirt, nach innen pompadourartig gefaltet und dadurch die Lichtung verschließend; nach unten endete dann der Urether mit einem zottigen Ende in die Kloake, nach oben war er stark blasig aufgetrieben durch einen vollkommen klaren Harn, während die Wandungen ein ganz normales Gewebe zeigten. Der rechte Urether frei. Die *Vena spermatica int. sin.* von der Gegend der Tuba an mit einem festen, trockenen, den Gefäßwandungen nur locker adhären den, bald rostfarbenen, bald gelbweißen, mit einem ovalen Ende etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll unter der Einmündungsstelle endigenden Gerinnsel gefüllt; die *dextra* frei. Die *V. ilioa comm. sin.* von ihrer Mündung in die *Cava* an mit einem, der innern Wand innig anhaftenden, hinten platten, vorn runden, rothbraunen Gerinnsel gefüllt, das bald, während die Gefäßwandungen noch normal und leicht davon trennbar waren, die

Eigenschaften des Krebsgewebes annahm und noch vor der Einmündungsstelle des *Hypogastrica* mit einem zottigen Ende in der Kloake endigte. Die *V. iliac. ext.* war fast ganz zerstört. Die *Femoralis* enthielt wieder einen harten Pfropf, der sich nach unten hin entschieden als Blutgerinnsel darstellte, sich in dem Stamm der *Cruralis* bis zum Abgange erweiterter Muskeläste nach innen und hinten fortsetzte, auch in die *Saphena* eine kleine Strecke hineinging und an beiden Stellen mit ovalen Spitzen endigte. Verfolgte man sie von hier nach oben, so zeigten sich die Spitzen frei, später adhärierten die Pfröpfe den Wandungen ziemlich fest; anfangs dicht und rothbraun sah man sie in der *Femoralis*, deren Wandungen noch vollkommen normal und von dem Pfropf leicht zu lösen waren, krebzig, bis sie gleichfalls an der Kloake zottig endeten. Die *Epigastrica sin.* vollkommen verschlossen. Der Collateralkreislauf durch die *Saphena* und *Pudenda ext.*, sowie durch die von der *cruralis* abgehenden Muskeläste hergestellt. Das einzige Gebilde, welches sich innerhalb der Kloake erhalten hatte, war die *Arteria iliaca*, welche, etwas nach aussen gedrängt, frei durch dieselbe verlief. Sie war ringsum von dem beschriebenen Brei umhüllt; als dieser fortgenommen wurde, sah man sie als einen ziemlich straffen Strang quer durch die Höhle gespannt, ihre Wandungen unverändert, ihre Lichtung frei, nur etwas verkleinert. Im unteren Theil der Höhlung hatte der *Nerv. obturatorius* ein ähnliches Verhältniß, doch war seine Scheide stark verdickt, von einem dichten, sehnigen Ansehen; auf dem Durchschnitt sah man die sehr comprimierten Nervenbündel in eine speckig-markige feste Masse eingepackt. Der *N. cruralis* etc. lagen nicht mehr im Gebiet des Krebses, waren aber zum Theil plattgedrückt.

Leber etwas atrophirt, schlaff, blaß rothbraun, leichte Pigmentinfiltration der Zellen; der seröse Ueberzug stellenweis verdickt. Im linken Lappen zwei haselnußgroße, mit einem centralen Nabel versehene, feste, weißte Knoten, aus denen sich eine seröse Flüssigkeit ausdrücken ließ; im rechten in der Tiefe eine wallnußgroße Teleangiectasie. Gallenblase normal, Galle spärlich, dunkelgrün. Pfortader frei. Milz klein, schlaff, platt und welk, auf dem Durchschnitt blaß und trocken wie eine Schaafmilz. Pancreas normal. Die rechte Niere normal. Die linke von normaler Größe, mit flachen Krebsknoten besetzt, die sich ziemlich tief in die Substanz fortsetzten und gewöhnlich eine Höhlung hatten, die

mit einer serösen Flüssigkeit und einem grobmaschigem röthlich-weißem Gewebe gefüllt war. Nierenbecken und Nierenkelche stark ausgedehnt, die Nierensubstanz an einzelnen Stellen comprimirt und atrophirt. Magenschleimhaut etwas warzig. Darmzotten melanotisch gefleckt. Die Gekrösdrüsen vielfach erkrankt, meist linsengroße, krebsige Knoten darstellend; an einer Stelle, dicht am Darm eine mehr als wallnussgroße, nach beiden Seiten hin mit einer flachen, stark napfförmigen Oberfläche von der Größe eines Viergroschenstückes versehene, einem Doppelbecher (Hft. I. pag. 190) gleichende Drüse, die in der Mitte zu einem breiig-körnigen Detritus verwandelt war. An mehreren Stellen des Dünndarms waren Krebsknoten von solchen Drüsen und von außen her in die Darmwand bis zur Schleimhaut eingedrungen. Am untern Theil des Mastdarms schienen die beschriebenen Knoten von Drüsen ausgegangen zu sein, die mit Lymphgefäßen in Verbindung standen.

Ich habe diesen Fall trotz seiner Weitläufigkeit in seinem ganzen Detail mitgetheilt, da er zugleich Belege für meine früheren Angaben über den Krebs, die ich aus Mangel an Raum nicht durch specielle Beispiele unterstützen konnte, giebt und in seiner Totalität eines der merkwürdigsten Krankheitsbilder darstellt. Man hat daran gleichzeitig ein Exempel von sehr bemerkenswerther Art für die Resistenzfähigkeit und Selbstständigkeit der Arterienhäute in tuberkulösen Cavernen, welche bekanntlich nicht selten von größeren Stämmen der Lungenarterie, vollkommen frei, isolirt und permeabel, durchsetzt werden, bis nach langer Zeit durch die Einwirkung des jauchigen Inhaltes der Caverne die Wandungen der Arterie macerirt werden und die tödtliche Blutung eintritt.

Es ist also ersichtlich, daß die Möglichkeit einer Ernährung der inneren Arterienhäute aus dem in den Arterien circulirenden Blute discussionsfähig ist. Rokitsky (Spec. path. Anat. I. pag. 523) hat sich dahin erklärt, daß bei der Mächtigkeit und Dichtigkeit der Ringfaserhaut in den größeren Arterien und namentlich im Aortenstamme ein Permeabelsein derselben durch ein außerhalb derselben gesetztes Exsudat sich nicht begreifen lasse; er glaubt Exsudate auf der innern Oberfläche in den Crural- und Nabelarterien gesehen zu haben,

und beschränkt demgemäss die Möglichkeit eines freien Exsudates auf Arterien, welche eine den Cruralarterien gleiche Organisation besitzen. Ich kann dieser Auffassung deshalb nicht beistimmen, weil Rokitansky sich darüber nicht bestimmt erklärt hat, wodurch sich die Organisation der Cruralarterie von der der Iliaca oder auch der Aorta wesentlich unterscheidet, und weil er den Beweis, dass die von ihm gesehene Substanz Exsudat war, nicht geliefert hat; ausserdem übersieht Rokitansky stillschweigend, dass glaubwürdige Beobachter Capillaren in die Ringsfaserhaut und über dieselbe hinaus verfolgt haben. Die Frage dreht sich also nicht um die Permeabilität der Ringsfaserhaut, sondern um die der inneren Schichten, und ihre Entscheidung muss gleiche Gültigkeit für die Aorta, wie für die Cruralarterien haben. Sie dreht sich ferner nicht um Permeabilität überhaupt, sondern um Permeabilität für ein Exsudat von so grossem Faserstoffgehalt, dass es feste, wasserarme Gerinnsel liefern kann, denn so ist die Masse, welche sich bei der prätextirten Entzündung vorfindet.

Lange Zeit hat man sich vollkommen befriedigt erklärt, indem man die innere Arterienhaut mit den serösen Häuten zusammenstellte und ihr dann mehr oder weniger die supponirten Eigenschaften der letzteren beilegte. Man übersah dabei, dass die Erkenntniss eines Prozesses, wie die Entzündung, in seiner Allgemeinheit nur dann möglich ist, wenn man eine grosse Reihe von Entzündungsformen der einzelnen Gewebe und Organe für sich untersucht, aber nicht, indem man einige einzelne Erfahrungen willkürlich verallgemeinert. Die Arachnitis kann dem immer noch unklar sein, der die Pleuritis in einer grossen Zahl von Fällen gesehen hat. Wäre also auch die innere Arterienhaut eine seröse Membran, was sie nicht ist, so würde daraus immer noch nicht folgen, dass sie, wie das Brust- und Bauchfell, faserstoffige Exsudate auf ihrer freien Fläche absetzen könne; es würde namentlich die Richtung, in der sie für Flüssigkeit von überwiegendem Faserstoffgehalt permeabel ist, immer noch nachzuweisen sein. Die geistreiche Auffassung, welche H. Meckel (Müller's Archiv 1846, pag.

60) für die Permeabilität der Tunica propria der Drüsenkanälchen aufgestellt und durch das Experiment mit der Membrana testae des Hühnerei's gestützt hat, würde in unserem Fall eine neue Anwendung finden können. Es giebt gewisse Gewebe im Körper, die man zu den serösen Häuten zu rechnen pflegt, die aber vielleicht mehr eine resorbirende, als eine exhalirende Eigenschaft haben. Dahin gehört z. B. die Descemetsche Glashaut, das von mir nachgewiesene, fast ganz strukturlose Ependyma der Gehirnventrikel (Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. II. pag. 247), die Synovialhäute; soweit sie die Gelenkknorpel überziehen. Es würde ganz falsch sein, auf diese Häute ohne Weiteres unsere Erfahrungen von serösen Häuten übertragen zu wollen.

Allein es erhebt sich noch ein anderer Zweifel. Ist es überhaupt nöthig, daß auf die innere Oberfläche der Arterien Bildungsplasma geführt wird? Geschieht hier wirklich eine fortdauernde Neubildung von Zellen? Sind die Arterien-Epithelien den Epithelien z. B. der Schleimhäute gleich? Für gewöhnlich habe ich an den Arterien von menschlichen Leichen immer nur die platten, rhomboidalen, oft geschwänzten Zellen gesehen, welche Henle und Reichert beschrieben haben, häufig mit einem länglich ovalen Kern und 1—2 Kernkörperchen, zuweilen mit 2 Kernen, von denen jeder ein Kernkörperchen enthielt. Diese Zellen, deren Uebergang in homogene, leicht faserige Membranen sich verfolgen läßt, sind entschieden von einem bedeutenden Alter, und man könnte daher glauben, daß überhaupt keine Neubildung von Zellen an diesen Orten stattfände. Reichert hatte früher jüngere Zellen beschrieben (Müller's Archiv, 1841. Jahresber. CLXXVII.), diese Angabe aber sehr bald zurückgenommen (ibid. 1842, Jahresber. CCLXXXIX.). Trotzdem habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt, jüngere Zellen an diesen Stellen wahrzunehmen. Zuerst sah ich an der inneren Fläche frischer Arterien aus einem amputirten Arme außer den obenerwähnten Zellen sphärische, stark granulirte, undurchsichtige Körper von der Gröfse der gewöhnlich im Eiter vorkommenden Zellen, an denen sich

nach Zusatz von Essigsäure bald ein einziger, rundlicher, körniger, oder 2, 3 und mehr neben und über einander liegende glatte Kerne darstellten. Dieselbe Beobachtung habe ich zu wiederholten Malen an frischen Carotiden von Hunden gemacht, so daß ich es allerdings für wahrscheinlich halten muß, daß auf der innern Oberfläche der Arterien an manchen Stellen auch noch in späterer Zeit eine Zellen-Neubildung stattfinden könne.

Kehren wir nun zu den pathologischen Fällen zurück, so finden wir, daß die anatomische Beantwortung der aufgeworfenen Fragen besonders durch den Umstand erschwert wird, daß die Unterscheidung der in dem Arterienkanal enthaltenen festen Massen (ob Exsudat oder geronnenes Blut oder beides vermischt) außerordentlich delicat ist. Manches Jahr hindurch hat man an die Unterscheidung gar nicht gedacht, und eine große Reihe von Krankheits- und Sektionsgeschichten wird dadurch unbrauchbar. Obwohl jetzt die Nothwendigkeit einer Untersuchung erkannt ist, so ist dieselbe doch sehr häufig durch die Entfärbung, welche Blutgerinnsel oft schon kurze Zeit nach ihrer Bildung eingehen, sehr schwierig, und es bleibt zur definitiven Regulirung nur das Experiment übrig. Scharf formulirt, heißt also die durch das Experiment zu entscheidende Frage: Sind die inneren Schichten der Arterienwand für ein aus den Capillaren der Arterien ausgetretenes Exsudat, welches auf der freien inneren Fläche der Arterie gerinnt, permeabel?

Von verschiedenen Beobachtern sind, obwohl nicht immer mit Bewußtsein, Experimente in dieser Richtung angestellt worden. Sehen wir daher zunächst das vorliegende Material durch:

1. Sasse (*De vasorum sanguiferorum inflammatione. Diss. inaug.* Halis 1797, pag. 50—52) legte einem erwachsenen Hunde die Schenkelgefäße unterhalb der Leistenegend 2 Zoll weit bloß und bestrich sowohl Arterie als Vene mit Cantharidentinktur. Darnach wurde die Haut durch eine Suture vereinigt. Nach 2 Tagen fand sich die Wunde, nachdem

die Suture gelöst war, stark entzündet und geschwollen, die Wundränder durch Exsudat mit den Nachbartheilen verklebt. Die Gefäße, welche von den um dieselben ergossenen Massen kaum befreit werden konnten, zeigten ein röthliches Ansehen (*facies subrubra*); ihr Kanal war nach unten durch geronnene Lymphe gefüllt und fast unwegsam, nach oben mit einer dünnen Membran bedeckt, unter der die Gefäßhäute durch sehr viele Gefäßchen geröthet waren. Der Durchmesser der Häute, zumal an der Vene war bedeutend vergrößert und man entdeckte mit bewaffnetem Auge eine sehr schöne Gefäßinjektion in derselben. Ein Polyp, durch Exsudation von Blutfaserstoff entstanden, von ziemlich festem Gefüge, befand sich in der Vene. — Die Schenkelgefäße desselben Hundes (also wohl auf der anderen Seite) wurden ebenso präparirt, 2 Zoll oberhalb des Knie's *rite* unterbunden und mit Cantharidentinktur befeuchtet. Nach 2 Tagen dieselbe Geschwulst und Entzündung der Wunde mit Verklebung der Theile; Vene und Arterie geröthet, hie und da gleichsam mit Blut besprengt, namentlich die Arterie an der Ligaturstelle geschwollen und ihre Gefäße von Blut strotzend. — Einem 6jährigen Hunde wurde kunstgerecht der Schenkel amputirt, die Gefäße gut unterbunden, die Wunde leicht geschlossen. Am 3ten Tage gutes Aussehen der Wunde, Verklebung der Fläche durch exsudirte Lymphe, die Gefäße entzündet, innen von einer pseudomembranösen, weißlichen Exsudatschicht bedeckt, ihre Häute sehr gefäßreich, wie mit rother Farbe bestrichen. — Der Unterschenkel eines Hundes wurde auf ähnliche Weise amputirt, die Gefäße kunstgerecht unterbunden, ihre Enden mit Euphorbien-Tinktur bestrichen. Nach 2 Tagen heftige Entzündung, der ganze Unterschenkel geschwollen, heiß, eine jauchige, übelriechende Materie absondernd; die Gefäße geröthet, überall geschwollen, hie und da mit Lymphe umgeben. Nach Lösung der Ligatur floß kein Blut aus wegen der engen Verschliefung der Gefäße. Dieselben enthielten eine größtentheils mit Blut gemischte, weißliche Masse, die innen flüssiger, an den Rändern membranartig auf die innere Haut ausgebreitet

war. Die Vene enthielt weniger davon, allein 3 Zoll unterhalb der Leistengegend zeigte sich eine bohnergroße, rundliche röthliche Geschwulst, — ein Abscess der *Vena cruralis*. Die Höhlung der Vene war nämlich beiderseits verengt und soweit verschlossen, daß man kaum eine Nadel durch die Oeffnung bringen konnte. Der Abscess enthielt eine ganz eiterähnliche Masse; seine innere Fläche war durch kleine Gefäßchen sehr geröthet. Die Zeichen der Entzündung erstreckten sich übrigens bis in die *V. iliaca* und die kleineren Muskeläste.

2. Bouillaud (*Traité clin. des mal. du coeur*, 1835, II. pag. 174, Note.) erwähnt künstlicher Entzündungen der Gefäße, die er durch reizende Einspritzungen hervorgebracht habe, und bei denen er eine Röthung der innern Haut gefunden habe. Er verweist des Näheren wegen auf seinen *Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles*, der mir nicht zugänglich gewesen ist.

3. Rigot und Trousseau (*Arch. génér.* 1827, T. XIV, pag. 321) fanden, daß sich die Gefäße sehr schwer entzündeten. Sie injicirten Alkohol von 36°, diluirte Essigsäure, concentrirtes kohlen-saures Ammoniak, faulige thierische Substanzen, Wasser mit Arzneistoffen etc. und konnten nicht die geringste Gefäßentzündung erhalten; sie malaxirten Gefäße zwischen den Fingern, banden sie mit Fäden, zerrissen und zerschnitten sie, ohne eine Entzündung hervorzubringen.

4. Gendrin (*Anat. Beschreibung der Entzündung*, übers. von Radius. 1828, II. pag. 9—13) beschreibt zuerst die Wirkung der Compression der Arterien, wobei sich in dem Gefäße Exsudat bilden soll. Machte er in einen zwischen 2 Ligaturen gefaßten und vorher von Blut gereinigten und ausgewaschenen Theil einer Arterie eine reizende Einspritzung, so fand er eine plastische Schicht, welche die innere Haut überzog und endlich einen ihre Höhle ausfüllenden Strang bildete; die innere Haut war undeutlich, nicht sehr stark geröthet, nicht mehr hellviolettroth, wie an Stellen, wo Blutgerinnsel darüber liegen. Auch bemerkte er zu Anfange der Entzündung durch die innere, noch durchsichtige Haut ein Netz ein-

gespritzter Haargefäße, die sich auf der anhängenden Oberfläche dieser und unter der mittleren Haut gebildet hatten. Hatte die Entzündung Fortschritte gemacht, so bemerkte man dieses Netz nicht mehr; die innere Haut wurde dann etwas runzlig, glanzlos, wie sammetartig, von weichem Gefüge, sehr leicht zerreißbar, und fast breiartig; die mittlere verdickte Haut verwandelte sich in eine zellenartige, gelbrothe, sehr feuchte, sehr weiche Substanz, die besonders an ihrer inneren Oberfläche fast ohne Zusammenhalt war; endlich bemerkte er Gefäßeinspritzung und beträchtliche Geschwulst der inneren Schicht der Zellhaut, während sie äußerlich normal blieb. Eiterung in den Arterienwänden stellte sich dann stets ein, wenn er einen fremden Körper in dem Gefäße liefs, und war dann oft mit Verschwärung der inneren Haut verbunden. Der Eiter wurde jedoch nicht immer unmittelbar in die Gefäßshöhle abgesetzt; er erfüllte die Zellhaut, oder bildete Abscesse in ihr oder zwischen ihr und der mittleren oder in und unter dieser letzteren auf der anhängenden Oberfläche der inneren Haut.

Dieses sind die Versuche, welche man bisher für die Existenz einer Arteritis mit freiem Exsudat anzuführen pflegte. Mit Unrecht citirt Tiedemann (Von der Verengung und Schließung der Pulsadern 1843, pag. 136) Versuche von Cruveilhier. Dieser hat nichts gethan, als „reizende Körper“, Dinte, verdünnten Alkohol, Quecksilber in die Arterien eingespritzt, auch ein Holzstäbchen hineingesteckt, um zu beweisen, daß darnach Brand eintrete (*Anat. pathol. Livr.* XXVII. Pl. V. pag. 3—4); von dem Verhalten der Arterien bei diesen Versuchen finde ich kein Wort erwähnt. Wenn daher Tiedemann, nachdem er in kurzen Worten an Sasse, Gendrin, Cruveilhier, Trousseau und Rigot erinnert hat, fortfährt: „Aus obigen Untersuchungen erhellt die große Neigung der inneren Haut der Pulsadern bei mechanischen und chemischen Einwirkungen in adhäsive Entzündung versetzt zu werden“, so ist mir das durchaus nicht ersichtlich. Läßt man Cruveilhier fort, so bleiben zwei Experimentatoren dafür, zwei

dagegen: kann daraus irgend etwas erhellen? Von den Versuchen über Ligatur und Compression der Arterien will ich weiter nicht reden, da nichts leichter ist, als sich zu überzeugen, daß es sich dabei nur um die Bildung eines Blutgerinnsels und nicht um freies Exsudat handelt. Will man experimentell erfahren, ob das im Gefäßskanal gefundene faserstoffige Gerinnsel von Exsudat oder von dem im Kanal selbst enthaltenen Blut her stammt, so ist es sehr wichtig, die Versuche sowohl bei erhaltenem als bei abgeschnittenem Blutstrom anzustellen. Von den Sasse'schen Experimenten bleibt aber nur das erste stehen, denn die übrigen, bei denen die Arterien einfach unterbunden wurden, sind nicht brauchbar, da sich natürlich als Folge der Ligatur ein Blutgerinnsel (Thrombus) bilden mußte, welches die Entscheidung, ob das später in dem Gefäß gefundene Gerinnsel zum Theil durch Exsudat bedingt sei, verwirrte. Vergleicht man aber die Angaben bei dem 3ten Experiment, wo sich ein Thrombus bildete, mit denen bei dem 1sten, wo der Blutstrom frei war, so wird man einsehen, daß diese Angaben nicht geeignet sind, die Frage von dem freien Exsudat zu entscheiden. — Die Differenz, welche Gendrin zwischen der Einwirkung reizender Flüssigkeiten, bei denen sich ein plastisches Exsudat auf der innern Fläche bildete, und eines fremden Körpers, wobei das Exsudat in den Häuten blieb, fand, ist jedenfalls sehr merkwürdig und unerklärlich; da aber Gendrin seine Experimente nicht detaillirt mitgetheilt hat, so ist es schwer, nach dem Grunde jener Differenz zu forschen. Ich will jedoch daran erinnern, daß im Allgemeinen reizende Flüssigkeiten solche sind, welche die Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen, chemisch verändern, und daß die Einspritzung solcher Flüssigkeiten in die Höhle eines doppelt unterbundenen Gefäßes kein entscheidendes Mittel sein kann, weil die veränderte Beschaffenheit der inneren Haut auch sehr leicht eine Veränderung ihrer physiologischen Eigenschaften bedingen kann. Fremde, d. h. mechanisch reizende Körper werden also jedenfalls ein sichereres Resultat gewähren, als chemisch reizende, und wenn daher Gendrin durch me-

chanische Reize nicht immer ein freies Exsudat hervorbringen konnte, so fragt es sich, ob die positiven oder negativen Resultate beweisfähig sind, d. h. ob die positiven Resultate auf einer falschen Beobachtung, die negativen auf einer richtigen beruhen oder umgekehrt oder ob beide richtig sind. — Zu diesen Versuchen sind nun in der neuesten Zeit noch andere hinzu gekommen:

5. Corneliani (*Opusculo sulla non-infiammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. Estratto in Omodei Annali univ. 1843. Vol. CVIII. p. 156*) erzählt zunächst von Experimenten an Thieren, durch welche Bonetti die Vascularität und Entzündungsfähigkeit der inneren Haut zu beweisen glaubte, die aber durch andere Versuche des Prof. Rossi von Parma widerlegt wurden. Auf dem Congress der italienischen Gelehrten zu Florenz war die Frage unentschieden geblieben, weshalb Corneliani neue Versuche an Kaninchen, Hunden und Pferden unternahm. Er reizte sowohl die innere als die äussere Haut der Arterie durch Injektionen von Crotonöl, durch Einlegen von Baumwolle, die damit getränkt war, durch Einreibungen damit auf die äussere Fläche, durch Reizen vermittelt eines in Crotonöl getauchten Pinsels, durch Auflegen eines fremden Körpers z. B. eines Stückes rauher Baumrinde auf die Arterie selbst. Er fand, dass die Arterienhäute sich erweichen, sich röthen, runzlig werden können, dass sie sich mit albuminöser oder eiteriger Substanz bedecken (*coprirsi*), allein die innere Haut bleibt dabei ganz durchsichtig; Gefässinjection findet sich nur in der fibrösen und zellulösen Haut. Die Röthe der innern Haut, welche sich zuweilen zeigt, stammt meist von den Gefässen der benachbarten Membran, zuweilen von dem Faserstoff und Farbstoff des Blutes, welches dort in der Form eines Gerinnsels abgelagert ist, zuweilen von einfacher Imbibition. Die Pseudomembranen und Ekchymosen, welche Dubini in englischen Museen im Innern der Pulmonalarterie und Aorta sah, und welche Corneliani mehrmals bei seinen Experimenten und bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen (bei Klap-

penfehlern des Herzens und in größeren Gefäßen) fand, erklären sich durch eine einfache Transsudation durch die Porosität der inneren Haut, wie man es an der Epidermis bei Elephantiasis sieht. In der wahren Arteritis zeigen sich die Gefäße dicker, brüchiger, und die innere Haut, welche sich sehr leicht von der fibrösen ablöst, ist trüb, runzlig, aber ohne Röthung und Vascularität. Jene Runzeln und Falten finden sich nur so lange, als die innere Haut mit den untergelegenen, entzündeten Häuten verbunden ist; davon abgelöst zeigt sie sich glatt, regelmässig und durchsichtig. Die *vasa vasorum* an der äußeren Fläche des Gefäßes turgesciren stark. Findet man also auf der inneren Oberfläche alle Ausgänge der Entzündung, so findet sich diese selbst doch nur in der äußeren und mittleren Haut; die innerste ist sehr brüchig, hie und da zerrissen, durch die unterliegende Feuchtigkeit erweicht, oder durch ihre Porosität sind die Produkte der Entzündung getreten, ohne daß sie an dem Prozeß Theil nahm. Die innere Haut ist also entweder unverletzt, oder erst secundär und mechanisch zerrissen, comprimirt und zerstört.

Man sieht, daß Corneliani die in dem Gefäßkanal befindlichen Substanzen nur nebenbei berücksichtigt, so daß er über die Wichtigkeit der darauf bezüglichen Fragen nicht im Klaren ist. Er spricht bald von Blutgerinnsel, bald von Pseudomembranen und Ekchymosen, bald von albuminösen und eiterigen Substanzen, ohne irgend ein Gewicht auf die Unterscheidung zu legen. Wichtig sind seine Untersuchungen für die Veränderungen der Häute selbst, und ich will hier vorzüglich auf die von ihm angedeuteten Ablösungen oder Zerreissungen der inneren Haut aufmerksam machen. — Ich gehe nun zu meinen eigenen Experimenten über:

Exp. I. Einem mäßig großen, muntern Isländischen Hund wird die Carotis sin. in einer Strecke von $1\frac{1}{2}$ Zoll bloßgelegt, von dem umgebenden lockeren Bindegewebe möglichst isolirt, darauf ein Stück etwas harten Papiers untergeschoben und die beiden Enden desselben durch einige Nähte so verbunden, daß die Arterie ziemlich eng von

dem Papier umschlossen wird. Die Hautwunde wird durch Suturen geschlossen. Der Hund wird nach 46 Stunden durch Injektionen von Strychnin- und Worara-Lösung in die Jugularvene getödtet. Bei der sogleich angestellten Autopsie finden sich die Wundränder verklebt, durch darunter angesammelte, jauchig-eiterige Flüssigkeit in die Höhe gehoben. Das subcutane Bindegewebe sehr hyperämisch, ödematös. Die Halsmuskeln durch faserstoffige Exsudate verklebt, das Muskelfleisch selbst etwas blaß, die Scheiden stark hyperämisch und mit dicken, gelbweißen Exsudat-Gerinnseeln durchsetzt. Das Papier umgiebt noch die Arterie, ist aber ganz erweicht. Die Arterie in der ganzen Strecke verdickt, außen von einer schmutzig weißlichen, leicht abstreifbaren Lage, die aus einem Gemisch von Pflanzenfasern und Exsudat bestand, bedeckt. Herausgeschnitten und geöffnet, zeigt sich in ihrer Lichtung weder Faserstoff noch Blutgerinnsel, die innere Haut weder injicirt, noch geröthet oder gewulstet. Die äußeren Schichten stark hyperämisch und so verdickt, daß das Lumen des Gefäßes bedeutend verkleinert ist, so starr und dicht, daß die Ränder der Schnittfläche sich immerfort einrollen und die innere Fläche nur mit Mühe ausgebreitet erhalten werden kann. Die Epithelien normal, viel lange, geschwänzte und rhombische, wenig runde, matte und blasse mit durch Essigsäure sichthar werdenden Kernen; die Längsfaserhaut gleichfalls unverändert, ebenso die gefensterten Schichten. In der Ringfaserhaut zwischen den Gewebsbestandtheilen viel trübe, moleculäre Masse, um so reichlicher, je mehr nach außen man kommt; zwischen den äußersten Schichten überall Zellenbildung neben faserungsfähiger, homogener Exsudatmasse.

Exp. II. Kräftiger, mittelgroßer, sehr unruhiger Hund. Carotis sin. in großer Erstreckung bloßgelegt, möglichst stark mit Jodtinktur bestrichen. Es bildet sich auf dem Gefäß eine dicke, harte und bröcklige Niederschlags-Schicht, die Pulsation läßt sich aber deutlich wahrnehmen. Äußere Wunde durch Suturen geschlossen. In den folgenden Tagen mäßige Geschwulst und Eiterung der Wunde. Nach 92 Stunden durch Injektion von Worara- und Strychnin-Lösung in die Jugularvene getödtet. Starke ödematöse Geschwulst an der Wunde; enorme Hyperämie der Halsmuskelscheiden. Die Carotis dicht in faserstoffiges Exsudat eingepackt und mit den Umgebungen innig verbunden. An der mit Jod bestrichenen Strecke bedeutende, feste Exsudatschichten in der hyperämischen Gefäßscheide; überall zwischen den Gewebelementen mehrkernige, granulirte Zellen und

kleine Proteinmolecüle. Die Wandungen sehr verdickt und starr; die Lichtung bedeutend verkleinert, aber weder mit Exsudat-, noch mit Blutgerinnsel; die innere Haut etwas gerunzelt. Die Epithelien sehr vollständig: lange, geschwänzte, nicht platte, sondern wirklich fadenförmig auslaufende Zellen mit schmalem, ovalem Kern und sehr zahlreiche runde, fast vollkommen sphärische, nicht granulirte, aber ganz matt, sehr blaß aussehende Zellen, deren Kerne durch Essigsäure sichtbar wurden. Die längsgefasernten und gefensterten Schichten unverändert; die Ringfaserhaut sehr brüchig, aber nicht deutlich alterirt. Die Hauptmasse des Exsudats in den äußeren Schichten.

Exp. III. Alter, kurzhaariger, außerordentlich kräftiger Hund. Am 22sten Juni d. J. Nachmittags 6 $\frac{1}{2}$ Uhr. Carotis sin. in einer Erstreckung von 1 $\frac{1}{4}$ " bloßgelegt und von dem umliegenden Bindegewebe losgetrennt, so daß kaum noch Gefäße in der äußeren Haut sichtbar blieben. Dennoch sah man das auf einer Hohlsonde herausgehobene Gefäßstück sich an der Luft, während es fast ganz trocken wurde, intensiv, zuletzt blauröth färben. Im untern Wundwinkel war beim Abpräpariren des Bindegewebes, entweder durch Abschneiden eines kleinen abgehenden Astes oder durch Einschneiden der Arterie selbst ein ganz feines Löchelchen entstanden, durch welches ein haarfeiner Blutstrahl hervorspritzte. Diese Stelle wurde mit Alkohol von 85° betupft, allein die Blutung stand nicht; darauf ließ ich diesen Theil des Gefäßes in seine Scheide zurücktreten, worauf die Blutung durch die Bildung von Gerinnsel nachließ. Der übrige, bloßgelegte Theil der Arterie wurde gleichfalls mit dem Alkohol bestrichen, bis er ziemlich undurchsichtig geworden war; darauf ein Stück Wachstafel umgelegt und vor der Arterie vernäht. Dann die äußere Suture. Am 23sten leichte Schwellung der Wundränder, etwas blutiges Sekret von jauchiger, dünner Beschaffenheit. Am 24sten: die Wunde klappt etwas, die Menge des jauchig-blutigen Sekrets nimmt zu. Am 25sten: fortdauernde, mäßige Blutung aus der Wunde, der Hund ist sehr matt. Am Morgen des 26sten wird er todt gefunden, es ist schon Todtenstarre eingetreten. Extravasat in der Wundhöhle. Die Arterie ist an 2 Stellen perforirt: an der unteren, schon erwähnten und dann höher hinauf im Bereich der eingenähten Partie. In beiden Löchern finden sich kleine Faserstoffgerinnsel von blaßrother Farbe, die etwas nach innen prominiren und im Lumen der Arterie durch ein frisches, dunkelrothes, den Wandungen nicht adhärentes Gerinnsel verbunden sind. Sonst findet sich nichts im Gefäßkanal. Die

innere Haut etwas gerunzelt, sonst frei; die übrigen Häute verdickt, roth und brüchig.

Exp. IV. Kleiner, ziemlich munterer Wachtelhund. Carptis sin. in der Erstreckung von 1 Zoll bloßgelegt, die umgebenden Bindegewebsmassen möglichst abpräparirt. Das Gefäß, über der Sonde an der Luft liegend, röthet sich stark. Darauf wird es anhaltend ringsum mit Silbernitrat in Substanz geätzt. Es wird überall weiß, seine Häute starr und steif, sein Lumen verengert sich deutlich. Die Pulsation bleibt. Aeußere Suturen. — Getödtet nach 70 Stunden durch Strychnin und Worrara. Die Wundränder stark geschwollen, wie früher. Die Arterie erscheint stellenweise schwärzlich, gelblich, grau, ist hart anzufühlen; an der touchirten Stelle waren die Gefäßhäute in eine durch und durch starre, gelblichweiße, harte und trockene Masse verwandelt, die so brüchig war, wie Papier, das viele Jahre in feuchten Räumen (Aktenkellern) gelegen hat; die innere Fläche rau und pergamentartig. In dieser ganzen Ausdehnung war die Höhle des Gefäßes vollkommen ausgefüllt durch ein überall gleichmäßig dunkles, schwarzrothes Blutgerinnsel, welches den Wandungen ziemlich fest adhärirte und unter dem Mikroskop außer Faserstoff eine enorme Menge von Blutkörperchen zeigte, von denen viele stark gerunzelt und gekerbt, die meisten gegen Essigsäure und Wasser resistenter als normal und von dunkleren Contouren waren. Nach unten an dem Herzende ging dieß Blutgerinnsel in einen einfachen, fast $\frac{1}{2}$ Zoll langen, keilförmigen, blaßrothen Thrombus über, der gleichfalls ohne alle Spuren beginnender Organisation war und größtentheils frei in dem Gefäß lag; nach oben setzte es sich bis zur Mündung der A. laryngea und thyreoidea fort als ein fleischfarbened, dichtes, glattes, kegelförmig endigendes Gerinnsel, das vollkommen frei in dem Gefäß lag und gleichfalls keine Organisation zeigte. Exsudatspuren nirgend in dem Gefäß zu sehen.

Exp. V. Kräftiger, mittelgroßer Hund. Carotis sin. bloßgelegt $\frac{1}{2}$ '' über dem Ansatz des Sternocleidomastoideus unterbunden, ebenso $1\frac{1}{2}$ '' höher. Das durch die beiden Ligaturen abgeschlossene Stück füllt sich stark mit Blut an. Es wird darauf dicht unterhalb der obern Ligatur durch einen Querschnitt eröffnet, das darin enthaltene Blut durch Streichen entleert, allein es sammelt sich immer wieder Blut an. Da ich glaubte, daß die untere Ligatur nicht gehörig schlösse, so legte ich darunter, näher nach dem Herzen zu, noch eine Ligatur möglichst fest an, allein die Blutung in dem doppelt

unterbundenen Stück dauerte an. Ich durchschnitt darauf die Arterie zwischen beiden unteren Ligaturen, die Blutung bestand fort. Da ich keinen Collateralast entdecken konnte, und die Quelle der Blutung mir durchaus räthselhaft war, so wurde endlich das doppelt unterbundene Stück der Länge nach gespalten. Es zeigte sich nun, daß im untern Theil desselben ein ganz kleines Gefäßchen einmündete, aus dem sich fort und fort Blut ergoß. Die Halswunde wurde darauf durch Suturen geschlossen. Darauf wurde die rechte Art. cruralis bloßgelegt, in der Entfernung von $\frac{3}{4}$ " doppelt unterbunden, die Seitenäste theils unterbunden, theils durchschnitten, darauf über der unteren Ligatur ein Loch in das Gefäß geschnitten, durch dasselbe ein Kautschukstück eingeschoben, und oberhalb des Loches unterbunden. Nach 47 Stunden wurde der Hund durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Die Halswunde stark geschwollen, das Bindegewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln stark hyperämisch und ödematös, die Wundflächen selbst stark geröthet und mit faserstoffigem Exsudat belegt. Das unterbundene und geöffnete Arterienstück an seiner inneren Oberfläche unverändert, weder geröthet noch mit Exsudat bedeckt. In der Schenkelwunde große Masse von Blutgerinnseln, starke Entzündung der Umgehungen. Das doppelt unterbundene Arterienstück nekrotisirt, stellt einen welken, brüchigen Fetzen von trübgelblichem Aussehen dar; das Kautschukstück hat die vordere Wand ganz durchbrochen. Oberhalb der oberen Ligatur ein kleiner Thrombus.

Exp. VI. Ein sehr kräftiger, dachsartiger Wachtelhund, der schon mehrere Experimente sehr gut überstanden hatte. Carotis sin. bloßgelegt, im unteren Wundwinkel Ligatur angelegt, $1\frac{1}{4}$ " höher eine zweite, unterhalb derselben ein Loch eingeschnitten, das Blut durch Streichen entfernt, ein Kautschukstück locker eingeschoben, auf dem Kautschuk nochmals unterbunden. Es war möglichst genau darauf geachtet, das zwischen die Ligaturen gefasste Stück in seiner Scheide zu erhalten. Wunde durch Suturen geschlossen. Nach 25 Stunden durch Schläge auf den Kopf getödtet. In der Wunde ein großes Blutgerinnsel. Heftige Entzündung um das unterbundene Stück: alle umliegenden Theile stark hyperämisch, mit Exsudat gefüllt, besonders der Vagus dicht in Exsudat eingehüllt, an einzelnen Stellen beginnende Eiterung; die Gefäßscheide selbst sehr dunkel geröthet und verdickt bis $1\frac{1}{4}$ " unterhalb der unteren Ligatur. Innerhalb des Gefäßes fand sich außer dem entfärbten Kautschukpfropf

nur etwas flüssiges Blut; die innere Haut roth imbitirt, sonst aber unverändert. Die äusseren Häute geröthet und durch Exsudat verdickt.

Exp. VII. Sehr. grosser, alter Wagenhund. Carotis bloßgelegt, nahe der Clavicula Ligatur, oben zugehalten, dazwischen Einschnitt, Blut durch Streichen entleert, Kautschukpfropf eingelegt, der das Gefäß stark auseinander preßt, aber nicht das ganze Stück bis zur Ligatur ausfüllt, auf dem Pfropf selbst unterbunden, jenseits des Einschnitts dritte Ligatur. Suture der Halswunde. Nach 55 Stunden durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Kleine Abscesshöhle unter der Haut. Arterie mit der Umgebung, namentlich mit dem Vagus, sehr innig verklebt, alle Theile sind geschwellt, dunkelroth. In der äusseren Haut der Arterie sehr starke, feste, faserstoffige Exsudatmassen, die mittleren Schichten trübweiß, die inneren vollkommen glatt, gelblich weiß, etwas undurchsichtig. Weder um den Propf, noch unterhalb desselben in der frei gebliebenen Stelle eine Spur von Exsudat oder Hyperämie der innern Haut.

Exp. VIII. Ein kräftiger Pudel mit Pes equinus des höchsten Grades am Hinterfuß. Carotis sin., aus der sich immer wieder Blut entleert, wie in Exp. VI. behandelt. Getödtet nach 116 Stunden. Die Wunde hat etwas geeitert, die Gefäße etc., namentlich die Ligaturstellen sind mit dichten, weißen, bröckligen, faserstoffigen Exsudaten belegt. Unterhalb der unteren Ligatur großer, adhärer Thrombus, oberhalb der oberen ein sehr kleiner. Der Kautschukpfropf hat die Gefäßshaut nach vorn hin durchbrochen. In dem noch übrigen Gefäßskanal ein nekrotischer Fetzen innerer Gefäßshaut ohne Eiter oder eingeschlossenes Exsudat. Die anderen Häute in ein dichtes, röthliches, homogen aussehendes, speckiges Gewebe verwandelt.

Exp. IX. Schwarzer Schäferhund, scheinbar unwohl, sehr niedergeschlagen, häufig zitternd. Carotis sin. bloßgelegt, in der Höhe der Cartilago cricoidea und 1" tiefer (nicht so tief wie gewöhnlich) unterbunden. Dabei wurde das Gefäß und seine Umgebungen stark gezerrt, da ich keine Hohlsonde bei mir hatte. Darauf geöffnet, das Blut ausgepreßt; es dringt nur wenig nach. Kautschukpfropf eingebracht und bis zur unteren Ligatur fortgeschoben; sodann unterhalb des Lochs einfach unterbunden (nicht, wie früher, auf dem Kautschukstück). Hautwunde durch Suturen geschlossen. Getödtet nach 24½ Stunden durch Injektion von Worara- und Strychninlösung. Die Wundränder verklebt, emphysematös aufgetrieben; in dem Wund-

kanal röthliche, übelriechende Jauche mit viel Gasblasen. Das umliegende Bindegewebe stark hyperämisch und ödematös. Die ganze zwischen den Ligaturen liegende Stelle der Arterien trübweiss; unterhalb der unteren Ligatur gutes Thrombus-Gerinnsel. In dem Gefäßkanal nichts zu sehen, der Kautschukpfropf ganz frei. Hyperämie sieht man nur in den äussersten Schichten der Gefäßhäute; alle übrigen Theile sind welk, verdickt, weislich, sehr weich, mit einer scheinbar eiterigen Substanz infiltrirt, in der das Mikroskop eine grosse Menge von Zellen mit etwas undeutlichen, wolkigen Contouren neben zahlreichen rundlichen und länglichen Molecülen zeigte. Die innere Haut wie macerirt, durch eine weiche fadenziehende Masse abgehoben, die ganz aus Zellen bestand, welche gewöhnlich matt- und leicht granulirt erschienen, beim Zusatz von Wasser oder etwas Essigsäure meist mehrere ziemlich getrennte, sehr scharfe Kerne zeigten; hie und da entschieden junge Zellen, doch keine freien Kerne; dagegen viel längliche Molecüle. Dazwischen fanden sich Fetzen der gefesterten und netzförmigen Schichten des Gefäßhäute.

Exp. X. Kräftiger, mittelgroßer Jagdhund. Carotis sin. bloßgelegt, die Verbindungen mit dem umliegenden Bindegewebe möglichst geschont, über der Clavicula unterbunden, ebenso fast 2" höher. Das Gefäß füllt sich zwischen den Ligaturen so stark mit Blut, daß es beim Eröffnen spritzt; nachdem das Blut entleert ist, blutet es von unten herauf sehr stark. Es wird darauf eine mit Jodtinktur befeuchtete Sonde wiederholt eingeführt: es bilden sich gelbbraune, bröcklige Massen in dem Gefäßkanal und die Wundöffnung wird so enge, daß die Sonde im Zurückziehen lebhaften Widerstand erfährt. Dennoch kommt neues Blut herauf. Es wird nun ein in Jodtinktur getauchtes Kautschukstück eingelegt und auf demselben unterbunden. Durch Suturen die Hautwunde geschlossen. — Getödtet nach 24 Stunden. Halswunde stark geschwollen, in dem Wundloch viel röthliche Jauche. Die Ligaturstellen mit Exsudat belegt; das unterbundene Stück stark aufgetrieben, blauröth, mit den umliegenden Theilen innig verklebt, die Gefäßscheide mit den äußeren Häuten stark hyperämisch, verdickt und brüchig. In dem Gefäß ein verhältnißmäßig trockenes, schwarzrothes Blutgerinnsel, den Wandungen leicht adhärent; um den Kautschukpfropf noch stark bräunliche, durch Jod gefärbte, bröcklige Massen. Die innere Haut etwas rauh und runzlig, aber farblos und ohne bedeckendes Exsudat.

Exp. XI. Ein kleiner Pintscher, dem etwa 4 Wochen vorher ein langes, 3eckiges Kautschukstück durch die Jugularvene in den Kreislauf gebracht war. *Carotis sin.* in großer Erstreckung bloßgelegt, in einer möglichst großen Entfernung unten und oben eine Ligatur mit vorsichtiger Schonung des umhüllenden Bindegewebes angelegt, dann die Arterie eröffnet, das Blut ausgedrückt, ein Korn *Secale cornutum* eingelegt und auf demselben unterbunden. Nach 48 Stunden getödtet. Die Hautränder verklebt, in der Wunde eine bedeutende Anhäufung röthlicher Jauche mit einigen Extravasatklumpchen. Die Muskeln fleckig geröthet, geschwollen und verklebt. Das *Secale*-Stück hat schon die vordere Gefäßwand durchbrochen und sitzt nur noch an der Ligatur fest. In dem untern Theil des Gefäßkanals einige gelbweiße, faserstoffige Gerinnsel, den Wandungen nicht adhärent. Um die untere Ligaturstelle Eiterung. Die innere Haut normal; die umliegenden Theile und äußeren Häute wie in den früheren Versuchen.

Exp. XII. Kleiner, kräftiger Wachtelhund. *Carotis sin.* bloßgelegt, dann 1" unterhalb des Kehlkopfs unterbunden, dicht unter der Abgangsstelle nochmals, dann geöffnet und vom Blut geleert. Von unten herauf kommt fortwährend Blut. Das Gefäß wird daher von allen Seiten bloßgelegt, alle hinzutretenden Aeste durchschnitten: die Blutung steht. Darauf wird das Stück durch Ausspritzen mit kaltem Wasser gereinigt und Spiritus von 45° eingetrieben, bis das Gefäß ziemlich stark gespannt ist; in diesem Tensionszustande wird unterhalb des Loches eine letzte Ligatur angelegt. Das Gefäß erscheint nun als ein gespannter, trübweißer Strang. Äußere Suture. — So leicht die Wachtelhunde sonst erkranken, so befand sich dieser da doch sehr wohl, bis er nach 42 Stunden durch Strychnin getödtet wurde. Ziemlich lebhafte Entzündung der Wundränder, Muskeln etc. Das Gefäß ist etwas collabirt, die Scheide und äußeren Häute sind hyperämisch und durch Exsudat verdickt, starr, etwas brüchig. Als ich den Kanal eröffnen wollte, blieb in demselben eine röhrenförmige Membran, zwischen der sich das eingebrachte Scheerenblatt ganz locker fortschob. Es zeigte sich aber sehr bald, daß es — nicht etwa eine croupöse Exsudatschicht, sondern die durch etwas dünnes, trübes, flüssiges Exsudat abgehobene, längsgefaserter Haut war. Als sie gespalten war, fand sich nichts in dem Gefäßkanal; die innere Oberfläche glatt, etwas runzlig, leicht getrübt.

Exp. XIII. Sehr kräftiger und unruhiger Dachshund. *Carotis*

sin. in der beschriebenen Weise behandelt; Blutung aus dem unteren Theil des unterbundenen Winkels. Das Gefäß wird von den umliegenden Theilen getrennt, die Blutung steht; darauf mit Wasser ausgespritzt, Terpentinöl eingespritzt und zum kleinen Theil in der Höhle gelassen. Bei der Unterbindung war der Vagus mit in die Ligatur gefaßt; das Thier war sehr unruhig, schrie viel etc. Der Vagus wurde daher über der Ligatur durchschnitten. Nach der Schließung der Hautwunde war das Thier sehr niedergeschlagen; am folgenden Tage fand sich eine sehr bedeutende Geschwulst an der Wunde, der Hund war sehr traurig. Am 3ten Tage fort-dauernde Traurigkeit, heftige Schmerzhaftigkeit der Wunde, bei geringen Bewegungen, die man mit dem Hals oder Kopf vornimmt, bei Eröffnungen des Mundes etc. lebhaftes Geschrei und Erbrechen schleimiger Massen. Getödtet durch Strychnin nach 42 Stunden. Beide Lungen normal. Halswunde in allen Theilen sehr lebhaft geschwollen und geröthet. Das zwischen den Ligaturen liegende Arterienstück sehr zusammengeschrumpft, die Wandungen verdickt und starr; in der Höhle findet sich noch Terpentinöl vor, aber unvermischt mit Exsudat oder Blut; die innere Haut etwas starr, leicht gerunzelt und trüb.

Diese Versuche scheinen mir die Phänomenologie der Arteritis mit etwas größerer Sicherheit als es bisher geschehen ist, darzustellen. Da sie übrigens, wie ich nachher zeigen werde, mit den beim Menschen zu beobachtenden Erscheinungen vollkommen übereinstimmen, so wird man mir hoffentlich nicht den vielbeliebten Einwand machen, daß eine Hunde-Carotis nicht fähig sei, über Menschen-Arterien Aufschluss zu geben. Ich resumire die Resultate meiner Versuche in folgenden Sätzen:

1. Ein Exsudat auf die freie Fläche der inneren Arterienhaut ist in keinem Falle gefunden worden, mochte nun die Reizung der Arterie außen oder innen ausgeführt, durch chemisch oder mechanisch wirkende Substanzen eingeleitet sein. Nur einmal (Exp. XI.) fand sich im Gefäßkanal ein gelbweißes, nicht adhärentes Faserstoff-Gerinnsel, allein in diesem Falle war die Gefäßwand durch das eingelegte Secale-Stück durchbrochen und es hatte sich an

der unteren Ligatur Eiterung eingestellt, so daß also, abgesehen von der sogleich zu erwähnenden Fehlerquelle dieser eine Fall nicht alle übrigen widerlegen kann.

2. Es sind 2 Fehlerquellen gefunden worden, aus denen bei einer weniger sorgfältigen Untersuchung die Annahme eines freien Exsudats hervorgehen konnte. Die erste liegt in der Existenz kleiner, in das zwischen 2 Ligaturen gefasste Arterienstück einmündender Collateralgefäße, welche in die von Blut geleerte Arterie neues Blut einführen können. Gerade die Carotis der Hunde, welche in einer langen Strecke keine bemerkbaren Aeste abgibt, erst in der Höhe des Kehlkopfs sich zu verästeln anfängt, und daher auf den ersten Blick so geeignet für Untersuchungen der Art zu sein scheint, hat so constant ganz feine Collateraläste, daß in der Mehrzahl meiner Versuche das unterbundene Stück sich wieder mit Blut füllte. Dieses Blut kann eine Zeitlang flüssig bleiben (Exp. VI.), aber es kann auch bald gerinnen, sein Serum durch Imbibition verlieren, den Gefäßwandungen adhären (Exp. X.); es kann sich dann, wie wir das beim Menschen oft genug wahrnehmen, entfärben und für Exsudat genommen werden. So kann es möglicherweise in dem Exp. XI. entfärbt gewesen sein. — Die zweite Fehlerquelle liegt in der Ablösung der inneren Arterienhaut (längsgefaserter und Epithelial-Schicht), wie es sich in mehreren Fällen (Exp. VIII., IX.), besonders aber bei der Einspritzung von Alkohol (Exp. XII.) gezeigt hat. Ich habe schon oben bei der Kritik der Versuche von Gendrin darauf aufmerksam gemacht, wie die Veränderungen, welche durch chemisch-wirkende Substanzen an der inneren Arterienhaut hervorgebracht werden können, und ihre Folgen sich a priori nicht erkennen lassen, wie aber die prätendirte Differenz in der Wirkung der chemischen und mechanischen Reizmittel vollkommen unbegreiflich erschienen. Meine Versuche haben dargethan, daß die chemisch wirkenden Flüssigkeiten, indem sie die inneren Häute durchdringen, dieselben nekrotisiren und verändern, daß darauf eine Ablösung dieser Theile durch eiterartige Flüssigkeit von den mitt-

Gendrin (*Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères 1841. I. p. 525*) construirt dagegen theoretisch eine Paralyse mit Erweiterung der Theile, wie sie an der Darm-muscularis bei Peritonitis, an der Muskelhaut der Harnblase bei Entzündung ihrer Schleimhaut gesehen wird. Empirisch zeigt sich diese Paralyse an den Arterienhäuten aber erst zu einer Zeit wo chemische und physikalische Veränderungen derselben eingetreten sind, und man kann sehr bestimmt die Verengerung durch Contraktion als Beobachtungsergebnis aufstellen. Wäre die Verengerung bloß durch die Verdickung der Wandungen bedingt, so müßten die Runzeln der inneren Haut alle in der Längsaxe des Gefäßes liegen, was nicht der Fall ist.

Diese Resultate, welche übrigens durch meine früheren Experimente an der Lungenarterie bestätigt werden und welche ich, beiläufig gesagt, auch für die innere Haut des Herzens und der Venen aufrecht zu erhalten gedenke (Vergl. Verhandlungen der Ges. für Geburtsh. II. p. 229), stimmen mit den Erfahrungen, welche ich an Menschen gemacht habe, bis in's kleinste Detail überein. Ich finde keine Differenz zwischen Aorta und Cruralarterien, wie Rokitansky, und wenn ich irgendwo ein Exsudat auf die innere Fläche auszulassen veranlaßt sein könnte, so würde es nicht an der Cruralarterie, sondern gerade an der Aorta sein. Indefs halte ich mich, wie ich alsbald des Genaueren zeigen werde, auch dazu nicht berechtigt. Andererseits hat man allerlei ausweichende Erklärungen erfunden, um die Abwesenheit des Exsudates zu motiviren. Die verbreitetste derselben, daß nämlich das Exsudat im Moment des Austritts aus der Membran von dem Blut fortgeführt werde, stammt von Bouillaud (l. c. p. 175) her; die neueste, daß nach der Analogie der serösen Häute, die entzündete innere Haut eine größere Quantität von Serum exsudire, gehört Crisp (*Structure, disease and inj. of the bloodvessels. 1847. p. 8.*) Auch diese Art von Erklärungen wird durch die Experimente in ihr Nichts zurückgeführt. Wenn Rokitansky aber ferner sagt (p. 524): „Wir bewei-

fein sofort auch die Beobachtung von Eiterproduction in der inneren oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, so wie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung Andral's, wenn er unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnusgroßer Abscesse gesehen zu haben erzählt"; so muß gegen eine solche Art von Skepticismus in der Wissenschaft Protest eingelegt werden. Meine Versuche, so wie die von Gendrin, haben die Möglichkeit einer Eiterproduction unter der inneren Haut positiv dargelegt. Andral (Pathol. Anat. Deutsch von Bekker II. p. 229) sagt ausdrücklich: „der Eiter glich dem der gewöhnlichen Phlegmone“, und dieses steht auf derselben Seite, wo er die gewöhnlichen atheromatösen Heerde sehr gut beschreibt: eine Verwechslung ist also nicht wahrscheinlich. Unterscheidet doch auch ein so guter Beobachter wie Lobstein (Path. Anat. II. p. 467) solche Abscesse von atheromatösen. In der That kann man mit seinem Urtheile über diese Dinge nicht vorsichtig genug sein: Im verflossenen Frühjahr wollte ich in meinem Cours unter dem Mikroskop den Inhalt eines „erweichten“, atheromatösen Heerdes zeigen, der unter der inneren Haut der Aorta lag und diese in die Höhe hob; ich hatte angekündigt, daß er aus Elain- und Cholesterinmassen bestehen würde, und siehe da, ich fand die schönste junge Zellenbildung, freie glatte Kerne, kleine, theils ein-, theils mehrkernige Zellen mit homogenem Zelleninhalt. War das nun Eiter oder war er es nicht? Jedenfalls war ein Abscess da, denn so lange man Gewebelücken, die mit sich entwickelnden jungen Zellen und flüssiger Intercellularsubstanz gefüllt sind, Abscesse nennt, so muß auch der in Rede stehende Heerd als ein solcher bezeichnet werden. Die Aorta zeigte in diesem Fall ausserdem die sogenannten halbknorpeligen Verdickungsschichten, verkalkte und fettig metamorphosirte Plaques, woraus also folgt, daß selbst neben dem sog. atheromatösen Proceß auch einmal ein Zellenbildungsproceß = Eiterung vorkommen kann. In anderen Fällen bil-

den sich aber die Abscesse ganz nach der Art der phlegmonösen, wie das folgende Beispiel zeigen wird:

Fall II. Jauchige Eiterung am Hinterhaupt; putride Infektion; hämorrhagische und brandige metastatische Heerde in der Lunge mit consecutiver Pleuresie; Abscesse in den Wandungen der Lungenarterie mit frischen Blutgerinnseln. Milztumor. Gallensteine.

Grotke geb. Court, Zimmermannsfrau von 39 J. wurde am 24. Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Nachdem sie vor 11 Wochen glücklich entbunden war, erhielt sie 5 Wochen später von ihrem Manne bei einem Streite einen Faustschlag hinter das rechte Ohr, in Folge dessen sich heftige Schmerzen einstellten und die Bewegungen des Kopfes, besonders seitlich sehr erschwert wurden. Indefs waren die Schmerzen bis einige Tage vor ihrer Aufnahme erträglich, steigerten sich aber dann sehr bedeutend. — Bei der Aufnahme derselbe Schmerz im Nacken, besonders nach der rechten Seite hin, Schwerbeweglichkeit des Kopfes, Mangel an Appetit, Zungenbelag, leicht fieberhafter Puls (*Potio nitrosa*. Blasenpflaster). 25. Nacht sehr unruhig; am Morgen stechende Schmerzen in dem untern Theil der linken Brustseite, die beim Druck in die Intercostalräume zunehmen, Perkussion matt, Auskultation in ziemlich großer Ausdehnung Reibegeräusch und crepitirendes Rasseln zeigend; Respirationsbewegungen vermehrt, intersect; etwas klebrige nicht blutige Sputa. (20 Blutegel). 26. Nacht unruhig, Delirien. Am Morgen etwas Nachlass der Schmerzen, etwas Schweiß, Puls weniger beschleunigt. Gegen Abend ein sehr starker Frostanfall, auf den Hitze folgt: *Sputa ferruginosa*. Die Bewegungen des Kopfes fast ganz unmöglich. 27. Nacht sehr unruhig, Delirien stärker; am Morgen heftige Schmerzen im Nacken, etwas eiteriger Ausfluß aus dem Ohr, Kopf unbeweglich, Benommenheit. Wangen geröthet, Haut heiß. Auskultationserscheinungen nicht wesentlich verändert; Puls klein, frequent. Noch in den Morgenstunden neuer Frostanfall. (Pulver aus *Calomel*, *Sulph. aur. et Opium*). 28. Benommenheit größer, Puls frequenter, *Resp. stertorosa*. Tod um 3 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 20 Stunden. Schnell eingetretene Fäulniss. Hinter dem rechten Ohr eine prominente, bläulich schwärzliche Hautstelle; bei dem Einschneiden findet sich unter dem stark hyperämischen subcutanen Bindegewebe und Muskeln eine mit stinkender, grau-

gelber, dünnflüssiger Jauche gefüllte Höhle, die 1" hinter dem *Proc. mastoideus* begann, sich oberhalb desselben gegen den äusseren Gehörgang, der an einer kleinen Stelle durchbrochen war, hin zog und sich dann unterhalb der Incisur zwischen den Halsmuskeln bis gegen den Winkel des Unterkiefers hin erstreckte. Der Knochen war in dieser ganzen Ausdehnung entblöst, rauh, trüb gelblich gefärbt; in der Jauche fanden sich einzelne abgelöste Knochenstücke. Die nahe gelegenen Lymphdrüsen geschwellt, schwärzlich, jedoch nicht eiterig infiltrirt; die tiefer gelegenen Jugulardrüsen ganz normal. *V. jugularis* mit den kleineren Aesten frei. Herzbeutel normal. Herz etwas klein, schlaff; Klappen normal, Endocardium unverändert. Blut mässig reichlich, gut geronnen, einen festen Kuchen mit unbedeutender Speckhaut bildend. — Larynx normal. Schleimhaut der Luftwege etwas geröthet, nicht verdickt, geringe Schleimabsonderung. In der linken Pleurahöhle bedeutende Quantität klarer, gelblicher Flüssigkeit mit einigen Faserstoff-Flocken; der untere Lungenlappen etwas comprimirt, mit dichten, schmutzig weislichen, elastischen, ziemlich fest aufsitzenden, membranösen Faserstoffschichten bedeckt, nach deren Wegnahme die Pleura matt und an vielen Punkten nekrotisirt erschien. Die Oberfläche beider Lungen bläulich-roth, ins Schwarze ziehend; darüber zerströut, am zahlreichsten in beiden untern Lappen und hier wieder längs des unteren Randes metastatische Heerde erkennbar, zuerst als prominente, harte, leicht fleckig geröthete und mit Exsudat belegte Knoten, an deren Stelle sich anderwärts die Pleura trüb und weislich, sehr bald eingesunken, undurchsichtig, welk und unelastisch zeigt. Auf dem Durchschnitt entsprachen den ersteren dunkelrothe, feste, trockene, granulirte Knoten (*foyers apoplectiformes*) von sehr verschiedener Grösse, meist Kirschkerngrösse, jedoch auch noch grösser. Am äusseren Umfange des linken untern Lappens eine Taubeneigrosse Stelle dicht unter der Pleura, auf dem Durchschnitt dunkelroth, trocken, ungleichförmig granulirt, aus der sich beim Druck einzelne rothe Krümel auslösten (hämoptoischer Infarkt); diese feste dunkelrothe Masse ging dann peripherisch über in eine gelbbraunliche, bräunliche, an einzelnen Stellen schwärzliche, fetzige Masse, aus der sich eine grauliche, ins Braune ziehende Flüssigkeit ausdrücken liess, so dass das fetzige Gewebe (Lungengerüst) zurückblieb. Dieser Schicht folgte dann nach aussen eine bräunliche, pulpöse Masse, welche die beschriebene Stelle von dem übrigen Lungengewebe so

isolirte, daß nur einige fetzige Fäden noch die Verbindung erhielten. Weiter nach außen kam nun eine gelbweiße, faserstoffige Exsudatschicht in dem Lungengewebe und nächst dieser ein dünner, hyperämischer luftleerer und fester Saum (Demarcationslinie). — Die zweite Form der an der äußern Oberfläche der Lungen beschriebenen Stellen entsprach auf dem Durchschnitt unter der nekrotisirten Pleura gewöhnlich einer rundlich ovalen Höhle, gefüllt mit einer gelbgrauen Masse, die aus nekrotisirtem und macerirtem Lungenparenchym und einer, dasselbe infiltrirenden graubraunen oder gelbgrauen Flüssigkeit bestand; die Flüssigkeit enthielt moleculären Detritus, Zellenüberreste, pigmentirte Schollen und Zellen. Alle diese Höhlen waren durch eine gelbweiße, trockene, faserstoffige Exsudatschicht gegen das normale Lungengewebe abgesetzt, nur daß sie meist noch von einem hyperämischen, verdichteten, schmalen Saum umgeben waren. Zu keiner derselben konnte ein Ast der Lungengefäße verfolgt werden, der etwas Anomales dargeboten hätte. Solche Ablagerungen waren übrigens ausserordentlich zahlreich, am Rande des unteren linken Lappens lagen 5 dicht neben einander. — Bei der Verfolgung der Aeste der Lungenarterie fanden sich zahlreiche Stellen, in größeren und kleineren Aesten, wo die Gefäße in einer kurzen Erstreckung durch gelbweiße, adhärente, mälsig feste Gerinnsel verstopft waren. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, daß die letzteren nur an solchen Stellen sich fanden, wo in der Wand der Arterie Abscesse lagen, die zum Theil die innere Haut zerstört hatten. Am leichtesten überzeugte man sich davon an den größeren Aesten, wo ganz unbedeutende, kleine Gerinnsel auf Kirschkerngroßen Abscessen auflagen, die z. B. in dem Bindegewebe zwischen Arterie und Bronchie lagerten. Anfangs sah man an jenen noch die inneren und mittleren Gefäßhautschichten frei, später sah man aber die mittleren zerstört und die inneren nekrotisch, unelastisch, brüchig, wie die nekrotische Pleura (vgl. oben); von der inneren Oberfläche aus erschienen diese Stellen als rundliche, gelbweiße Vorsprünge, welche den Gefäßkanal bedeutend verengerten. Die Größe der Abscesse schwankte zwischen Haufkorn- und Kirschkerngröße; häufig lagen mehrere zusammen; viele zogen sich längere Strecken im Zusammenhange unter der inneren Haut fort und bildeten dann flache, prominente Plaques, wie die Krebsinfiltration der Schleimhäute sich zuweilen zeigt. An vielen war der Inhalt noch fest, concret, an anderen erweicht, zerfallendem Faserstoff gleich;

die am weitesten vorgerückten enthielten genuine Eiter und die innere Haut zeigte dann gewöhnlich einen seichten Substanzverlust an der Oberfläche. Die ihnen anhaftenden Gerinnsel waren zum kleinen Theil frisch, röthlich; die meisten gelbweifs.

Leber atrophirt, besonders der linke Lappen sehr klein; das Parenchym stark pigmentirt, blafsbräunlich, an einzelnen Stellen sogar grünlichbraun, mäfsig blutreich, homogener als normal; die Leberzellen dicht mit Gallenpigment gefüllt. Gallenblase sehr grofs, den Leberand überragend, an der Mündung durch einen Stein verschlossen; die Häute normal, nur die innere hat ihr reticuläres Ansehen fast verloren, ist etwas verdickt, weifslich, leicht injicirt; sie enthält eine schleimige, fadenziehende, weifsliche, flockige Flüssigkeit, in welcher nur sehr schöne, kernhaltige Cylinderepithelien*) zu sehen waren nebst einigen Dutzend pyramidaler, mit einem weifslichen, kalkigen Ueberzuge versehener Cholesterinsteine. Milz vergrößert, besonders im Dickendurchmesser, ausen blauroth, innen dunkelroth, mäfsig feucht, stark brüchig, einzelne weisse Körper noch als diffuse Massen zu unterscheiden. Nieren normal; starker Katarrh der Schleimhaut des Nierenbeckens; Harnblase mit etwas trübem Harn. Uterus etwas vergrößert, Scheide normal, etwas bläulich; *Orif. ext.* etwas weit, namentlich sehr breit, mit Narben; innere Fläche des Halses etwas zottig, des Körpers gelbröthlich, grieselig aussehend; Wandungen normal, Gefäße frei. *Ovarium* ziemlich grofs, viele *Corpora albida* und *nigra*, einige Cysten. Tuba normal. Magen mäfsig grofs, eine weifsliche, schleimige Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut etwas verdickt, hie und da hyperämisch, mamelonirt. Dünn- und Dickdarm frei, nur im unteren Theil des ersteren die solitären Drüsen etwas geschwellt. Mesenterialdrüsen normal.

Venen überall frei, obwohl namentlich vom Uterus aus (Becken, Schenkel etc.) sehr genau untersucht wurde. In der *Cava* grofses, schwarzrothes, zusammenhängendes festes Gerinnsel, über dem ein freies, Sechsergrofses, flaches, gelbes Gerinnselstück lag, das fast

*) Die Angabe Henle's, als hätten die Epithelialzellen der Gallenblase keine Kerne, ist ganz ungerechtfertigt. Da er in dem letzten Jahresbericht von Canstatt und Eisenmann (für 1846) wieder darauf zurückgekommen ist, so bemerke ich hier ausdrücklich, dafs in der übergrofsen Mehrzahl der Fälle beim Menschen diese Kerne ohne alle weitere Behandlung zu sehen sind. Man vergleiche übrigens meine Zeichnung Heft I. Tab. I. Fig. 1.

ganz aus farblosen (Blutkörperchen) Zellen von allen Entwicklungsstufen bestand. —

Gehen wir, nachdem wir die Exsudate der akuten Arterien-Entzündung auf die Wandungen selbst beschränkt haben, zu den im Gefäßkanal enthaltenen Substanzen über, so kann es sich für uns nur um Blutgerinnsel in der Lichtung, nicht mehr um Exsudatgerinnsel handeln. Meinen Beobachtungen gemäß muß ich es aber von vorn herein für entschieden falsch erklären, von Blutgerinnseln ganz allgemein zu sprechen: man muß, um die Genese derselben begreifen zu können, sehr wesentliche Distinktionen machen. Es giebt Fälle, in denen ganze Abschnitte des Arteriensystemes mit geronnenem Blute gefüllt sind, und wiederum andere, in denen das Blutgerinnsel nur eine kleine Strecke einer Arterie einnimmt, während hinter dieser Stelle, zwischen ihr und den Capillaren, die Lichtung leer ist. Diesen Fällen, welche ich unter den Begriff der obliterirenden Gerinnsel zusammenfassen will, insofern dabei die Lichtung des Gefäßes vollkommen unterbrochen ist, stehen andere gegenüber, in denen das Gerinnsel nur einer Wand adhärirt, so daß der Raum für den Blutstrom an dieser Stelle nur verengt ist: verengende Gerinnsel. Genauer gefaßt, erhalten wir so 3 Klassen von Blutgerinnseln in den Arterien: allgemein obliterirende, local obliterirende und wandständige verengende.

Weiterhin entsteht nun die Frage nach der Entstehung dieser pathologisch-anatomischen Zustände, und es treten zunächst die beiden Möglichkeiten auf, daß das Blut an Ort und Stelle geronnen ist, oder daß es an einer andern Stelle geronnen und erst metastatisch, durch direkten Transport hierher gelangt ist. Diese beiden Möglichkeiten schließen sich aber, wie leicht einzusehen ist, nicht aus, vielmehr können in der Natur beide Entstehungsarten gleiche Realität besitzen. Die Entscheidung darüber läßt sich theils anatomisch, theils experimentell herbeiführen. So lange man bei anatomischen Thatsachen stehen bleibt, so ist es natürlich nicht erlaubt, zur Erklärung ein anderes Moment zu Hülfe zu nehmen, als die

anderweitig bekannten Bedingungen für die Gerinnung des Faserstoffs. Wenn es auch möglich ist, daß der Faserstoff hier durch andere Ursachen zur Gerinnung gebracht wird, so ist es doch nicht gestattet, irgend eine Möglichkeit direkt als Erklärungsmoment in die Pathogenie einzuführen. Findet es sich, daß die bekannten Bedingungen der Faserstoff-Gerinnung nicht ausreichen, so bleibt nur die experimentelle Forschung nach neuen Bedingungen übrig; so lange diese nicht gefunden sind, so ist es eine kategorische Pflicht für jeden wissenschaftlichen Untersucher, offen auszusprechen, daß in diesem Falle die Bedingungen unbekannt sind.

Man wird mir diese Digression in die elementare Logik verzeihen, wenn man den actuellen Stand der Frage von der Blutgerinnung bei der Gefäßentzündung betrachtet. Ich be-
 rufe mich deshalb auf dasjenige, was ich in Beziehung auf die Venenentzündung (Heft I. pag. 13) gesagt habe: die Logik und die Methode, welche die pathologischen Anatomen in dieser Frage angewendet haben, ist keine Logik und keine Methode in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes. Cruveilhier (*Anat. pathol. Livr. XXVII. Pl. V. p. 8.*) weiß auch für die Blutgerinnung in der entzündeten Arterie, wobei die Entzündung ein Axiom ist, keinen anderen Beweis, als das „große Faktum, daß jede Gefäß-Entzündung unmittelbar die Gerinnung des in der Gefäßhöhle enthaltenen Blutes zur Folge hat.“ Aber dieses „große Faktum“ hat er nirgends bewiesen; weder seine anatomischen, noch seine experimentellen Beobachtungen enthalten irgend ein schlagendes Argument dafür; sein ganzer Beweis liegt in der Hypothesenkette, welche ich früher angeführt habe. Was soll ich noch weiter darüber sagen? Hat doch schon lange vor dieser Zeit der bewunderungswürdige Meister Laennec prophetisch die Grundlage einer solchen Anschauung als *hypothèse tout à fait gratuite* bezeichnet (*Traité de l'Auscult. Brux. Ed. Ame p. 458*). — Rokitsansky (l. c. p. 525) läßt „das auf die innere Gefäßfläche gesetzte Exsudat vor seiner Erstarrung in die Blutmasse aufgenommen werden, in welcher es alsbald die Entstehung der

obturirenden Gerinnung veranlaßt.“ Er erzählt weiterhin (p. 529), daß er „kürzlich an eine überwiegende Empfindlichkeit des arteriösen Blutes für Entzündungsprodukte glaube; dadurch, daß diese alsbald nach ihrer Aufnahme in die arteriöse Blutmasse Gerinnung der Blutsäule und Obliteration der Gefäße veranlassen und daß sich deren Reaction in demselben arteriösen Stamme nach der Capillarität hin erschöpfe, werde eine allgemeine Infektion der Blutmasse jenseits der Capillarität in den gewöhnlichen Fällen verhütet.“ Da wir eine medicinische Orthodoxie nicht anerkennen und principiell Glaubensartikel, mögen sie nun, wie hier, in der Form kirchlicher Dogmen oder in irgend einem anderen Gewande auftreten, zurückweisen,*) so betrachten wir die mitgetheilten Ansichten als für uns nicht existirend, summa da wir durch die wörtliche Mittheilung derselben auch den Ansprüchen der Gläubigen genügt zu haben vermeinen.

Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße setzt, soweit wir es bisher übersehen können, wesentlich 2 Bedingungen voraus: Anwesenheit der nöthigen Menge von Faserstoff in dem Blut und „möglichst bedeutende Verlangsamung oder Stauung des Blutstromes. Nach der gewöhnlichen Art, solche Sätze zu formuliren, wobei man die Anwesenheit des Faserstoffs als sich von selbst verstehend wegläßt, wäre also diese Verlangsamung die „Ursache“ der Gerinnung. „*La stase du sang*“, sagt Laennec (l. c. p. 439), *par suite d'un obstacle opposé à son cours, suffit à elle seule pour en produire la concrétion et déterminer la formation d'un coagulum de fibrine organisable*“. Unter die Verlangsamung subsumiren sich fast alle, auf noch so verschiedene Weise gedeuteten Fälle von Blutgerinnung; nur zwei lassen sich vorläufig noch nicht mit vollständiger Sicherheit in diese Rubrik einstellen. Der eine ist das zuerst von Pétrequin klinisch an Aneurys-

*) In einem ähnlichen Falle sagte kürzlich Ricord, dieses Muster eines Beobachters: *Les convictions, on le conçoit, nous ne les discutons pas; dans l'étude des sciences, elles n'ont point de valeur. Il faut des faits.* (Gaz. des hôp. 1847. Juin. No. 67.)

men, dann von den Gebrüdern Weber physiologisch an kleinen Gefäßen nachgewiesene Faktum, daß unter der Einwirkung der Electricität Gerinnung des Blutes in den Gefäßen stattfindet; die vorliegenden Thatsachen genügen indess nicht zum Beweise, daß die Gerinnung eine unmittelbare Folge der Electricität ist, da sehr leicht eine prägressive Gerinnung des Eiweiß, eine Zersetzung der Salze, kurz irgend eine der sonst bekannten Einwirkungen der Electricität auf das Blut die erste Veranlassung zu der Faserstoffgerinnung geben kann. — Der zweite Fall, der sich nicht unmittelbar auf Verlangsamung oder Stauung des Blutstroms zurückführen läßt, ist die bekannte Thatsache, daß die Anwesenheit irgend eines festen Körpers in der Lichtung oder an der inneren Oberfläche der Gefäße, sowie gewisse Veränderungen dieser Oberfläche selbst genügen, um eine Blutgerinnung an Ort und Stelle in einer gewissen Ausdehnung zu erzeugen. Diese anatomisch leicht zu constatirende Thatsache ist von Magendie und Carswell experimentell durch Einziehung eines Fadens in ein Gefäß nachgewiesen; ich habe diesen Versuch gleichfalls wiederholt und verschiedene andere feste Körper in die verschiedensten Theile des Gefäßsystemes (Herz, Arterien, Venen) eingebracht und immer dasselbe Resultat erhalten. Neben der Verlangsamung des Blutstromes, welche in einer Reihe dieser Fälle bestimmt nachzuweisen ist, scheinen hier veränderte Attraktionsverhältnisse mit zur Geltung kommen, wie schon aus den Versuchen von John Davy und Schröder van der Kolk über den Einfluß des geronnenen Faserstoffs auf die Gerinnung des flüssigen hervorging. (Vgl. meine Arbeit über die Verstopfung der Lungenarterie in den Beiträgen zur exper. Pathol. II. p. 9. 40). Entschieden ist es in diesen Fällen nicht immer die Rauigkeit oder Unebenheit der Oberflächen, welche die Gerinnung bedingt, denn wenn man z. B. Quecksilber in die rechte Herzhöhle eines Kaninchens bringt, so bildet sich, wie ich es in mehreren Experimenten gesehen habe, um die einzelnen Kügelchen eine Gerinnselschicht: die Quecksilberkugeln werden förmlich eingekapselt in ein dich-

tes Gerinnsel. Auch de Castelnau und Ducrest (*Mém. de l'Acad. de Méd.* 1846. T. XII.) sahen in ihrem 4ten Experiment bei einem Hunde in dem rechten Ventrikel eine Art von Magma aus dem injicirten Quecksilber und Blutgerinnsel entstanden.

1. Wandständige verengende Gerinnsel.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die Blutgerinnsel in den Arterien, so finden wir zunächst, daß die wandständigen Gerinnsel durch locale Verlangsamung des Blutstroms oder durch Veränderungen der mit dem Blutstrom in Contact stehenden Oberfläche bedingt sind. Sämmtliche Erweiterungen der Arterien z. B. Aneurysmen und atheromatöse Geschwüre; Ungleichheiten und Unebenheiten der inneren Wand, z. B. unregelmäßige Verkalkungen der inneren Häute, wie ich das schon früher (*Zeitschr. für rat. Medicin* Bd. V. p. 222.) gezeigt habe, sehen wir nicht selten als die Bedingungen zur Entstehung mehr oder weniger ausgedehnter, der einen Gefäßwand flach aufliegender Gerinnsel. Dahin würde auch, abgesehen von der Verengerung der Lichtung, das oben (Fall II.) citirte Beispiel von der Entstehung von Blutgerinnseln über Abscessen der Gefäßwand gehören. Als eine Ausnahme dagegen von den aufgeführten Bedingungen könnte man solche Fälle betrachten, wo ohne merkliche Veränderung der Gefäßwand sich flache, faserstoffige Gerinnsel an verschiedenen Stellen besonders der Aorta und des Herzens vorfinden. Es ist mir bisher nicht gelungen, eine ausreichende Erklärung für diese Bildungen zu finden, und wenn man irgendwo den Nachweis für das Austreten gerinnbarer Exsudate auf die freie Fläche bei Arteritis und Endocarditis versuchen wollte, so würden diese Fälle, wie ich schon oben erwähnt habe, am meisten dafür sprechen. Zum genaueren Verständniß möge folgender Fall dienen:

Fall III. Hämorrhagische Pericarditis; Hypertrophie des Herzens; faserstoffige, wandständige Gerinnsel in beiden Ventrikeln, auf den Klappen und in der Aorta. Hydrothorax der

rechten Seite, Lungenödem. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

Friedrich Nachtigall, Knopfmachergesell, 18 Jahr alt, wurde am 26sten Januar 1846 auf die klinische Abtheilung innerlich Kranker der Charité (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Der junge Mann, von bleicher Farbe, etwas gedunsenem Ansehen, schlaffer Muskulatur, war vor 14 Tagen Abends erkrankt: Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, großer Durst, bitterer Geschmack; die Nächte unruhig. Nach einigen Tagen reißende Schmerzen bald in den Füßen, bald in den Schulter- und Handgelenken, mit Geschwulst und Unbeweglichkeit dieser Theile verbunden; fast täglich lebhafte Schweisse. Diese ließen allmählich nach und bei der Aufnahme fanden sich die Schultern ganz frei, Hand- und Fußgelenke noch etwas geschwollen und schmerzhaft. Perkussionston von der 3ten bis 7ten Rippe, von dem rechten Rand des Sternum bis zur Brustwarze gedämpft; Herztöne frei, ohne Aftgeräusch; starker Impuls des Herzens, während gleichzeitig bei jeder Contraction der Kopf des ruhig daliegenden Kranken erschüttert wird; Puls von 108 Schlägen, groß und leer. An den Lungen hinten etwas kleinblasiges Rasseln. Zunge dick belegt, gelbbraun; Leib etwas voll und aufgetrieben, nicht schmerzhaft; Stuhlgang regelmäßig, Harn saturirt, dunkelroth. (Aderlass von 10 Unzen, Nitrum). 27sten. Geringe Erleichterung. Nacht wenig Schlaf, viel Schweiß. Am Morgen über den ganzen Körper rothe, etwas erhabene Fleckchen von der Größe eines Silbergroschens bis zu der eines Zweithalerstücks verbreitet. Füße schmerzhaft. Puls von 116 Schlägen. (Aderlass von 8 Unzen, *Digitalis c. Nitro*) Abends Haut heiß und trocken, Harn spärlich und saturirt, Puls von 126 Schlägen, sehr groß, leer und schnellend. Respiration sehr ängstlich, große Oppression, häufiger kurzer Husten mit spärlichem Auswurf, 50 Inspirationen in der Minute. Herztöne frei. Zunge feucht, wenig belegt; eine breiige Kothentleerung. Die Schmerzen sind verschwunden. 28sten. Nacht Schweiß, 3 dünne Stuhlgänge. Respiration etwas weniger ängstlich: Herz frei; an der Basis beider Lungen hinten matte Perkussion, fehlendes Geräusch, Puls 108. Versuchsweise wird ein warmes Bad gegeben, allein der Kranke bekommt darin große Beklemmung; nachher starker Schweiß, aber von kurzer Dauer. Etwas Schmerzen in der rechten Seite. (Einreibungen mit Ung. cin.) 29sten. Nacht etwas Schlaf, 2 wässrige Stuhlgänge. Harn sparsam, kaum 8—10 Unzen in 24 Stunden.

Zunahme der Dyspnoe bei Zunahme des pleuritischen Exsudats. Reibungsgeräusch am Herzen; Puls 108. (Aderlaß von 8 Unzen). Unbedeutende Erleichterung. 30sten. Am Morgen fühlt der Kranke sich wohler, athmet freier, Puls 86, 2 Stuhlgänge. Gegen Abend Kratzen im Halse, etwas Uebelkeit, Flimmern vor den Augen; Harn durch viel harnsaures Ammoniak lehmig; Puls 84. (*Digitalis* weggelassen). 31sten. Keine Beklemmung, keine Erscheinungen von Narkose. An der rechten Brust die matte Perkussion höher hinauf; Reibungsgeräusch am Herzen nicht mehr wahrnehmbar; Puls 80. 3 dünne Stuhlentleerungen. 1sten Februar. Nacht ziemlich gut geschlafen, am Morgen etwas stechender Schmerz an der rechten vorderen Seite der Brust, was er von einem kalten Trunke herleitete. Urin klar, sedimentirend; 2 dünne Stuhlgänge; Puls 78. Abends Haut heils und trocken, Congestionen zum Kopf, Nasenbluten. 2ten. Die Stiche schwinden. Hinten in beiden Lungen Rasselgeräusche, rechts bis zur *Spina scapulae* fehlendes Respirationsgeräusch, vorn vesikulär; Perkussion des Herzens gedämpft von der 2ten — 7ten Rippe, von der rechten Seite des Sternum bis zur linken der Brustwarze; Puls 75; Herztöne deutlich getrennt. Leichte Diarrhöe, kein Schweiß, Urin spärlich. In den folgenden Tagen derselbe Zustand. (*Ipecac. c. Digit. et Natr. nitr.*) 3ten. Fäces consistenter; Harn spärlich, nicht albuminös. Blasebalggeräusche von der Aortenklappe bis in die Carotiden. 4. Es stellt sich Ascites ein. (Statt *Natr. nitr.* wird *Extr. Senegae c. Amm. muriat.* zugesetzt. Abends *Morph. acet.* Gr. $\frac{1}{6}$). In den folgenden Tagen kein Aftgeräusch am Herzen wahrnehmbar; der Puls in dieser Zeit nie über 70 Schläge in der Minute hinausgehend; der Geh.-Rath Wolff hebt den constanten Widerspruch zwischen der Gröfse und Leere desselben hervor. (Selterser-Wasser). Urin wird klar, die Quantität verdoppelt sich. Das subjektive Befinden ist besser, als plötzlich heftige Dyspnoe, die in wenig Stunden den Tod herbeiführt am 14ten Febr. 4 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 18 Stunden: Körper wenig abgemagert, viel Fett im subcutanen Bindegewebe. — Schädel auffallend dünn, nur an den Nähten von normaler Dicke. *Dura mater* normal bis auf eine beginnende Verknöcherung von der Gröfse eines Sechсers an der rechten Hinterhauptsgrube. Arachnoidea verdickt, leichtes Oedem der *pia mater*. Substanz und Ventrikel des Gehirns normal, ebenso die Sinus. — Brusthöhle zum grofsen Theil durch den sehr erweiterten

Herzbeutel eingenommen, der vom Zwerchfell bis unter die erste Rippe, und in dem untern Theil des Thorax beiderseits bis fast zur Mitte der Rippen reichte. Er war sehr stark ausgedehnt durch eine gelbröthliche, mit zahlreichen Blutkörperchen versehene Flüssigkeit, in der ziemlich bedeutende blafs-röthliche, freiliegende Faserstoff-Gerinnel sich befanden. Beide Platten des Herzbeutels rauh und zottig durch blafs-gelbe oder röthliche Exsudatschichten, die meist nicht mehr von der Oberfläche des Herzbeutels zu trennen waren, an dem Parietaltheil am lockersten hafteten, und an der Spitze, der Basis des linken Herzens und dem rechten Vorhof ihre größte Mächtigkeit erreichten. Unter denselben geringe Gefäßinjektion des Herzbeutels. Das Herz selbst vergrößert, die Wandungen verdickt, die Höhlungen leicht erweitert und durch fast rein speckhäutige Gerinnel ausgefüllt. Der rechte Vorhof sehr weit, die *musculi pectinati* stark hypertrophirt, das Endocardium verdickt, an einzelnen Stellen weiß gefleckt, und namentlich oberhalb der Tricuspidalklappe rauh und mit einzelnen flachen, gelbweißen Faserstofflagen bedeckt, von denen eine die Größe einer Linse überstieg und die von dem Endocardium nur schwer zu trennen waren. Die Tricuspidalklappe selbst bis auf einzelne, dem Rande parallele, frische faserstoffige Auflagerungen normal. Die Wandungen des rechten Ventrikels sehr muskulös; auf seinem Endocardium 3 kleine, leicht abstreifbare Faserstoff-Auflagerungen, unter denen keine Veränderung der Häute zu bemerken war. Pulmonalarterien-Klappen normal. Der linke Vorhof kaum vergrößert, sein Endocardium sehnenartig, verdickt; auf der sonst unveränderten Mitralklappe eine dem Rande parallele Reihe vollkommen fester, nicht abzulösender, warziger Auflagerungen. Die Wandungen des linken Ventrikels stark verdickt, das Endocardium etwas trüb, sonst frei. Die Aortenklappen bis auf die hintere normal; diese an ihrem Rande beutelförmig umgestülpt, so daß ein Theil ihrer dem *Sinus Valsalvae* zugekehrten Fläche in den neugebildeten Rand einging. Auf dem freien Rande aller 3 Klappen leicht zu trennende Faserstoffauflagerungen, die bei der umgestülpten hintern Klappe auf dem neugebildeten Rande, bei den anderen beiden auf der dem Blutstrom zugekehrten Seite saßen. Aehnliche flache Auflagerungen auch im Anfange der Aorta: 2 ziemlich leicht abzulösende in der Höhe des freien Randes der Klappen, eine Reihe festerer, nicht ohne Zerstörung der inneren Haut abzulösender dicht unterhalb der Insertion des *Lig. arteriosum*. Die Wandungen der

Aorta übrigens später normal, ihr Durchmesser bedeutend vermindert. Das Blutquantum in den Gefäßen sehr unbedeutend.

Lungen durch den vergrößerten Herzbeutel nach oben und hinten gedrängt. Im rechten Pleurasack eine mässige Quantität gelblicher, klarer Flüssigkeit; Lungenpleura leicht verdickt. Die rechte Lunge nur an der Spitze und einem kleinen Theil des oberen Lappens noch lufthaltig; der obere Theil des oberen Lappens stark ödematös, der untere etwas eingesunken, blauroth, fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt dunkelroth, glatt, beim Druck ein leicht trübes, später etwas blutiges Serum ausfließend; der mittlere Lappen und der grösste Theil des unteren comprimirt. Die linke Lunge mit 3 Lappen; im oberen und grössten Theil des mittleren starkes Oedem, die übrigen wie rechts (Hyperämie mit trübem Serum), die untersten Parteen comprimirt, luftleer.

In der Bauchhöhle wenig gelbliche Flüssigkeit. Leber vergrößert, besonders im Dickendurchmesser und am linken Lappen, der den Magen etwas herabgedrängt hatte; einige Bindegewebsschichten auf der Serosa; Durchschnitt glatt, blassröthlich, Fettinfiltration der Leberzellen um die Pfortader, Hyperämie im Gebiet der Lebervene. Galle dunkelgelb. Milz etwas vergrößert, sehr fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt blafsroth, fest, homogen. Nieren etwas vergrößert, derber als normal, auf Durchschnitt starker Kalkinfarkt an den Papillen. Harnblase, Hoden normal. Magen sehr stark ausgedehnt durch Gas, ohne tympanitischen Ton; innen mit zähem, zum Theil glasigem Schleim bedeckt; in der Schleimhaut nach dem Fundus zu leichter, schwarzbraune Extravasatheerde, nach dem Pylorus zu kleine, in Längsreihe gestellte Vertiefungen (hämorrhagischen Erosionen). Die Schleimhaut des Darmkanals sehr succulent; im Duodenum und Jegunum Fettinfiltration der Zotten, im unteren Theil des Ileum opake Trübung der Peyerschen Plaques.

Ich bemerke zu diesem Fall, der für die Geschichte der hämorrhagischen Pericarditis von sehr grossem Interesse ist, nur, daß man ihn und ähnliche zu dem Beweis einer Entzündung der inneren Haut mit croupösem Exsudat nicht gebrauchen kann, wenn man nicht anderweit die Möglichkeit solcher Exsudate nachweist. Denn eben so leicht, als man sich vorstellen kann, daß hier eine Reihe begrenzter Entzündungsheerde in der inneren Haut des Herzens und der Aorta ein

freies Exsudat geliefert haben, kann man sich auch vorstellen, daß an dieser Stelle Veränderungen vor sich gegangen sind, welche die Anziehungsverhältnisse zwischen Gefäßswand und Blut umgestaltet haben. Wenn die glatte Oberfläche einer Quecksilberkugel genügt, um eine Gerinnung von Blut um dieselbe zu veranlassen, so muß auch eine in ihrer moleculären Beschaffenheit veränderte, obwohl immer noch glatte Stelle der inneren Gefäßshaut dazu genügen können. Es nutzt aber nichts, solche Möglichkeiten in die Pathologie aufzunehmen; forschen wir weiter und wir werden hoffentlich auch die Bedingungen für diese Dinge, die durch Speculation nun einmal nicht zu entdecken sind, auffinden. Die schwierigste Frage, welche sich dabei erhebt, scheint mir das Verhältniß dieser flachen adhärennten Gerinnsel zu den später atheromatisirenden oder verkalkenden Verdickungsschichten zu sein. Bizot (Mém. de la Soc. méd. d'obs. 1837. I. pag. 311) leitet diese letzteren von einer scheinbar albuminösen, fester Gallert ähnlichen Exsudation auf die innere Oberfläche des Gefäßes ab, während Rokitansky späterhin dieselben auf eine excedirende Auflagerung innerer Gefäßshaut aus der Blutmasse zurückführte, ohne die viel älteren Beobachtungen von Bizot zu berücksichtigen oder seine Ansicht von freiem Exsudat zu widerlegen. Ist Rokitansky's Annahme richtig, nun so kann man diese Bildungen nicht als Beweise für freies Exsudat betrachten; in jedem Falle wäre es aber wünschenswerth, die Beweise dafür zu hören. Emmert (Beiträge zur Pathol. und Therapie 1846, Hft. II. pag. 169) erwähnt einer Beobachtung von Bizot geradezu als Beweis für die Möglichkeit eines Exsudats auf die freie Oberfläche des Gefäßes; wie es scheint, citirt er aber nach der Angabe irgend eines Dritten, z. B. Tiedemann (l. c. pag. 139). Was sagt denn Bizot? *J'ai trouvé le calibre de la tibiaie antérieure, à son origine, entièrement oblitéré par cette matière transparente.* Emmert übersetzt das letztere ohne Weiteres durch „plastische Lymphe“, und doch meint Bizot offenbar nur die bekannten halbdurchsichtigen Plaques der inneren Arterienhaut. Liest man die drei Beob-

achtungen von Bizot (l. c. pag. 315—323), welche als Beispiele von akuter Aortitis dienen sollen, genau durch, so wird man sich überzeugen, daß der Nachweis des exsudativen Ursprungs der Verdickungsschichten nicht geführt worden ist. Von diesen Beobachtungen ist nur die erste detaillirt genug beschrieben, um eine genaue Kritik zuzulassen; und gerade bei ihr findet sich, daß die anatomische Untersuchung zu einer Zeit vorgenommen worden ist, wo die Leiche schon in einen hohen Grad von Fäulniß gerathen war. Nun wird sich aber jedermann leicht überzeugen können, wie schnell und wie bedeutend die Fäulniß die Cohäsion der Arterienhäute verändert und wie leicht sich die Verdickungsschichten abziehen lassen, was im frischen Zustande nicht der Fall ist. Die Art von Gerinnungen, welche ich oben beschrieben habe und welche schon Laennec sowohl von den globulösen, als von den verrukösen getrennt hat, hat mit der Beschreibung von Bizot gar keine Aehnlichkeit; sie sind überhaupt in der neueren Zeit vielfach vernachlässigt worden, wie namentlich an der sonst vortrefflichen Arbeit von Parchappe (Gaz. méd. 1846, Oct. No. 42.) über Herzgerinnsel zu sehen ist.

2. Partiell obliterirende Gerinnsel.

Unter den partiell obliterirenden Gerinnseln giebt es nun wieder Verschiedenheiten, welche die bedeutendsten genetischen Differenzen ausdrücken. Entweder findet man nämlich dabei gar keine oder sehr unbedeutende oder solche Veränderungen der Gefäßwandungen, daß man sie bestimmt als secundäre nachweisen kann; oder die Veränderungen der Gefäßwandungen und der Umgegend sind der Art, daß man sie als die primäre Veränderung auffassen muß. Im letzteren Fall ist die Blutgerinnung bedingt durch die Verengerung der Lichtung: der krankhafte Vorgang in den Gefäßshäuten oder in der Umgegend wirkt auf das Gefäß wie eine Ligatur; die Lichtung wird immer kleiner und zuletzt ganz verschlossen. Dafür mögen folgende Fälle dienen:

Fall IV. Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Obliteration der Art. fossae Sylvii; gelbe Gehirnerweichung. Eiterige Infiltration der Lunge.

Fr. Wichmann, Schneidermeister, 46 Jahr alt, wurde am 2ten August 1845 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Anamnese fehlt. Der Kranke, ein kräftig gebauter, dem Anschein nach starker Mann, kam bewusstlos zur Anstalt; linke Ober- und Unterextremität gelähmt, linke Pupille erweitert, Kopf nicht heiss, Augen mässig injicirt. Puls langsam, groß, voll, nicht ohne Spannung. Eine kalte Uebergießung bringt etwas Reaction hervor, die jedoch sehr schnell nachläßt. Speise kann ihm nur mit Mühe beigebracht werden. (Aderlaß von 6 Unzen, Sol. Tart. stib.) Keine Reaction, einige dünne Sedes insc. Am 3ten wird der Aderlaß wiederholt, allein vergeblich. Der Zustand bleibt bis zum Tode am 5ten um 5½ Uhr Abends.

Autopsie nach 18 Stunden: Herz sehr hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel weit und dickwandig; das Blut mässig fest geronnen, viel Cruor. Die Mitralklappe am Rande stark gewulstet. Die Aorta sehr weit und dickwandig, besonders am Arcus gleichförmige Erweiterung; ihre innere Fläche überall wulstig, aufgelockert, brüchig, pflasterartig gerunzelt; in der A. descendens zahlreiche Kalkplatten. Beide Artt. vertebrales dicht unterhalb ihrer Vereinigungsstelle aneurysmatisch erweitert; die basilaris sehr weit, stark nach links ausweichend, in verdicktes Bindegewebe eingeschlossen. Die A. communicans post. dextra fehlt. Die A. fossae Sylvii der rechten Seite mit dicken und trüben Verdickungsschichten, welche dann 1" hinter ihrer Ursprungsstelle eine solche Mächtigkeit erreichten, daß der Kanal fast vollständig verschlossen war. An dieser Stelle lag ein grobentheils entfärbtes Blutgerinnsel. Vor demselben hatte sich ein ziemlich starkes Collateralgefäß entwickelt, welches aber auch schon wieder atheromasirt war. Die Gehirnsubstanz war in dieser Gegend bis gegen den vorderen Rand des vorderen Ventrikelhorns hin gelb erweicht (das Mikroskop zeigte zahllose Fettkörnchenzellen und Fettkörnchen-Aggregatkugeln), und auf eine große Erstreckung zeigte sich wenigstens noch immer die graue Substanz der Gyri ähnlich verändert. In den Ventrikeln etwas Serum; das Ependyma verdickt, mit kleinen, netzförmig verbundenen Verdickungsknötchen und regelmässigen Falten besetzt. (Vgl. die genauere Beschreibung in der Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. 2. pag. 246.) Die A. corp. cal-

losi dextr. war gleichfalls erweitert und dann atheromasirt bis fast zur Verschiefung. Auf der linken Seite waren alle diese Prozesse an den Gefäßen nicht so weit gediehen, doch fanden sich auch hier in der A. fossae Sylvii bedeutende Verengerungen.

Die Lungen hyperämisch; an verschiedenen Stellen eiterige Infiltration zerstreut, und wie es schien, ausgehend von einem Bronchialkatarrh. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit eiteriger Substanz bedeckt. — Am Bauchfell einzelne sehnige Flecke. Unterleibsorgane normal. Leichter Kalkinfarkt der Nierenpapillen.

Fall V. Tuberkulöse Infiltration der Dura mater mit Obliteration der Carotis cerebr. sin. und Atrophie des N. opticus.

Alte apoplektische Cyste im Corp. striatum.

Carl Linde, Bauwächter, 35 Jahr alt, wurde am 18ten Novbr. 1845 auf die Abtheilung für innerlich kranke Männer (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Nachdem er seit $\frac{1}{4}$ Jahr einen dumpfen Schmerz im Kopf empfunden hatte, war dieser allmählich so heftig geworden, daß er „den Hals nicht mehr bewegen konnte.“ Plötzlich in einer Nacht Erblindung des linken Auges mit Bлеpharoptose. Bei der Aufnahme das Augenlid herunter hängend, ganz bewegungslos, Pupille reagirt nicht, keine Lichtempfindung. (Dec. Sarsap. comp.) Im December wesentliche Besserung: das obere Augenlid bewegt sich wieder, schon am 5ten kein Unterschied von dem gesunden zu bemerken. Schmerzen seltener und in kürzeren Paroxysmen auftretend, namentlich die Nächte ruhiger. Am 18ten wird die Sarsap. ausgesetzt und Inf. Sennae comp. gereicht. Die Schmerzen lassen ganz nach; er empfindet nur noch ein Gefühl von Taubheit in der linken Wange; zuweilen ist es ihm, „als ob Würmer darin kröchen.“ (Waschungen mit Liq. Amm. caust. c. Spir. vini rectif.) Am 17ten schnaubt er ein Knochenstückchen aus dem linken Nasenloch, das von dem Proc. frontalis des Oberkiefers zu kommen schien. Man giebt Jodkalium; nach den ersten Dosen Kopfwahl und Schwindel; daher einen Tag ausgesetzt, worauf er es ohne Beschwerde nahm. Sein Befinden blieb gut, nur das Sehvermögen auf dem linken Auge fehlte. Am 24ten Decbr. verläßt er die Anstalt, um am 1ten März 1846 wiederzukommen. Nachdem er schon einige Tage krank gewesen war, hatte er seit dem Tage zuvor die Sprache und das Vermögen, die Zunge zu bewegen, verloren. Die linke Pupille reagirt etwas auf Licht, das Sehvermögen fehlt aber. Die linke Gesichtshälfte etwas angeschwollen, größere Empfindlichkeit

als normal. Oefteres Gälmen, Schwindel, Gang taumelnd. Wirbelsäule an mehreren Stellen schmerzhaft. Digestionsorgane normal. (Aderlass. Magn. sulph. c. Acid. sulph.) 3ten. Nacht gut, schlafend zugebracht; am Morgen nur etwas Gesichtsschmerz. 3ten. Ein warmes Bad wird gut ertragen; Puls von 70 Schlägen; Stuhlgang retardirt. (Inf. sennae. Aufträufelungen von Ol. sinap. aeth. in Spir. vini rect. auf den Kopf.) 4ten. Dysphagie. 5ten. In der Nacht häufiges Zusammenzucken der Rumpfmuskeln. Respiration geschieht unter großer Anstrengung der Bauch- und Halsmuskeln. Puls 86. Abends etwas Schweiß. 6ten. Nacht fast schlaflos. Glüheisen auf den Nacken; keine Reaction. Athmen schlechter. Klystier von Glaubersalz, reichliche Kothentleerung. 7ten. Nacht gut, etwas Schlaf, viel Schweiß. 8ten. Neuer Aderlass, allein die Respiration kürzer und schneller, Puls von 132 Schlägen. Tod am 9ten März.

Autopsie: Schädeldecke normal. Sinus frei. Dura mater im ganzen vorderen Umfange der großen Hirnhemisphären mit der Arachnoidea verwachsen, nur durch Zerreißung von ihr zu trennen. An dieser Stelle fand sich eine feste, gelbweiße, zum Theil feste und trockene, zum Theil etwas bröcklige, käseartige Masse in die Dura mater infiltrirt und zwar so, daß die äußeren Schichten der letzteren sehr verdickt waren, und dann die umgelagerte Masse folgte, welche an den Rändern deutlich zwischen die Schichten der Dura mater verlief. Diese Substanz bestand unter dem Mikroskop an einzelnen Stellen aus kleinen, etwas unregelmäßigen, kernlosen, mit einzelnen Fettkörnchen versehenen Körpern (Tuberkelkörper Lebert's); an anderen, namentlich den weicheeren, enthielt sie fast nur einen körnigen Detritus mit viel Fett. Die darunter gelegenen Theile der Arachnoidea waren sehr gefäßreich, zottig, zum Theil in ein faseriges, sehr vasculäres Gewebe verwandelt; die corticale Hirnschicht an dieser Stelle etwas erweicht, atrophirt, an manchen Stellen, wie es schien, gleichfalls durch eine gefäßreiche Bindesubstanz ersetzt. Das Mikroskop zeigte hier außer dem Bindegewebe sehr blasse, leicht gelbliche Fetttaggregatkugeln. Die größte der tuberkelartigen Massen hatte ihren Sitz in der linken mittleren Schädelgrube, gerade über dem Ganglion Gasseri und erstreckte sich von da nach rechts um den linken N. opticus, die Carotis cerebialis und die Hypophysis. Die Dura mater war hier leicht vom Knochen abzulösen, das Ganglion unter ihr unverändert, dagegen der Opticus stark comprimirt und atrophirt. Die Carotis war in die Substanz ganz eingebettet, ihre

Wandungen sehr verdickt und ihre Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft, welches sich bis in die A. fossae Sylvii und corp. callosi erstreckte, jedoch die Ophthalmica frei liefs. An dieser Stelle war die gelbweisse Infiltration sehr stark, noch mehr das fibroide Bindegewebe, welches eine Art von Capsel darum bildete und sich tief in die Oberfläche der Corticalschicht erstreckte. Im Uebrigen war das Hirn normal, nur fand sich im linken Corp. striatum eine erbsengrofse, erweichte Stelle, welche eine trübröthliche, etwas pulpöse Flüssigkeit enthielt und von bräunlich rostfarbener, erweichter Substanz umgeben war. Das Mikroskop zeigte darin grofse dunkle Fettaggregatkugeln, an denen man nie einen Kern, häufiger aber, besonders nach Zusatz von reinem oder Essigsäure haltendem Wasser, einen leichten Saum wahrnahm, den man um $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$ oder auch den ganzen Umfang verfolgen konnte (abgehobene Zellennembran); daneben einzelne, glänzende, rothbraune Pigmentkörner. Die Ventrikel frei. An den Ursprüngen der hinteren Hirnnerven keine Anomalie. An den Gesichtsknoten nichts Abweichendes zu finden. Die Schleimhaut der Stirn- und Nasenhöhlen auffallend verdickt. — Lungen normal, ohne Tuberkel. Herz und Gefäfsse sonst frei. Unterleibsorgane ohne wesentliche Veränderung.

Analoge Fälle existiren mehrfach in der Literatur. Velpeau (bei Tiedemann pag. 69) sah die Aorta obliterirt bei Krebs, der wahrscheinlich von den Lumbardrüsen ausging; Pätsch (Wochenschr. für die ges. Heilkunde 1835, No. 33.) die Iliaca durch den dislocirten und vergrößerten Uterus; Lever (bei Crisp pag. 54) gleichfalls die Iliaca durch eine mit dem Eierstock verbundene Geschwulst. Vielleicht ist auch der Fall von Morgenstern (bei Emmert pag. 178) hierher zu rechnen, wo nach einem Bruch des Schlüsselbeins, nach welchem das Akromialbruchstück niedergedrückt blieb, Verstopfung der Arm-Arterien eintrat. Der Fall von Lardner, den Otto (Pathol. Anat. I. pag. 337) als Obliteration der Carotis durch den Druck einer Geschwulst an der Speiseröhre beschreibt, gehört nicht hierher, da die Carotis nur comprimirt, verengert war; wenigstens erwähnt Lardner nichts von einem obliterirenden Gerinnsel.

Zunächst diesen Fällen stehen dann diejenigen, wo von

irgend einem z. B. wandständigen Gerinnsel aus durch fortschreitende Gerinnung von Blut allmählich eine locale Verschließung einer Arterie erfolgt. Am häufigsten sind vielleicht die Fälle, wo nicht der Stamm, in dem primär die Gerinnung war, sondern ein abgehender verstopft wird. Ich habe früher einen Fall erwähnt (Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 9), wo von Kalkspitzen im untern Theil der Bauchaorta aus sich so bedeutende Gerinnsel gebildet hatten, daß die Mündung der Iliaca comm. dadurch verlegt war. In der Geschichte der Aneurysmen ist diese Verstopfung abgehender Aeste bekannt genug. Endlich sind dahin die Fälle zu rechnen, wo von dem obliterirenden Gerinnsel des Ductus arteriosus aus bei Neugeborenen sich Fortsetzungen in die Aorta bilden, die zu completer Obliteration führen können; Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift 1845, IV. pag. 160) hat 2 Fälle der Art beschrieben, die offenbar mit Entzündung gar nichts zu thun haben. In seltenen Fällen kommt aber auch von wandständigen Gerinnseln aus durch fortgehende Congulation vollständige, locale Obliteration zu Stande. Dahin gehört der viel citirte Fall von Goodison, wo die wandständigen Gerinnsel sich um Kalkhöcker der Bauchaorta gebildet hatten; ein ähnlicher von Rostan (bei Tiedemann pag. 86) an der Brachialis, ein anderer von Paytherus (bei Emmert pag. 169) an den Kranzarterien des Herzens.

Dieser Art local obliterirender Gerinnsel steht eine andere gegenüber, bei der entweder gar keine wesentlichen Veränderungen der Gefäßwandungen oder der Umgebung sich finden, oder bei denen dieselben wenigstens erweislich secundärer Natur sind; so daß also die Veränderung der Wandung als die unmittelbare Folge des veränderten Zustandes der Lichtung betrachtet werden muß. Ich halte mich für vollkommen berechtigt zu behaupten, daß diese Gerinnsel nie an Ort und Stelle entstanden, sondern von einer entfernteren Stelle des Kreislaufes abgerissen und soweit mit dem Blutstrom fortgetrieben sind, als sie kommen konnten. In demselben Sinne habe ich meine Arbeit

über die Verstopfung der Lungenarterie durchgeführt und schon damals erwähnte ich, daß ich den Nachweis eines solchen Transports auch für die Körperarterien zu führen gedächte (Beiträge zur exp. Path. II. pag. 48). Die nachfolgenden Mittheilungen werden sich demgemäß auf die Verstopfung der Körperarterien durch hereingefahrene und eingekeilte Körper beziehen.

Den Ausgangspunkt einer Argumentation über diesen Gegenstand muß natürlich der Nachweis der Möglichkeit, daß derartige Körper in den arteriellen Blutstrom gelangen können, bilden: sind Fälle denkbar, wo feste Körper, die größere Arterienstämme zu verstopfen vermögen, mitfortgerissen werden können? Die Bildungsstätte dieser Körper muß natürlich auf der linken Herzseite liegen, und es gehören dahin die Lungenvenen, das ganze linke Herz, die Aorta und großen Arterienstämme. Hier können zunächst Blutgerinnsel, durch spontane Coagulation des Blutes entstanden, vorkommen. Das Vorkommen derselben in der Aorta und großen Arterien habe ich so eben besprochen, und es genügt, hier zu erwähnen, daß diese Gerinnsel in derselben Weise, wie ich es von den Venengerinnseln (dieses Heft pag. 245) angeführt habe, erweichen können: sind sie erweicht, so müssen sie auch abgerissen werden können. In Beziehung auf das Vorkommen von Gerinnseln in den Lungenvenen verweise ich auf die Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 44 *), und daß sie eben so gut müssen abgerissen werden können, wie Gerinnsel in den Körpervenen, liegt auf der Hand. Endlich am Herzen selbst haben wir die verrukösen und zottigen Gerinnsel auf den Klappen (Mitral-

*) Bei Carswell (Pathol. Anat. Art. Pus. Pl. II. fig. 2.) findet sich eine Abbildung, wo bei einem Fall von metastatischen Abscessen sich in einer Lungenvene von beträchtlichem Caliber Eiter bis zu ihren kleinsten Verzweigungen, ohne Veränderung der Umgebungen, vorfand; eine andere (fig. 3.), wo in einem ähnlichen Fall rahmiger Eiter in einer Lungenvene zweiter oder dritter Ordnung enthalten war, die weiterhin mit einem kleinen blassen Gerinnsel gefüllt war.

und Aortenklappen), sowie die globulösen und polypösen im Vorhof und Ventrikel, wie sie den pathologischen Anatomen oft genug zu Gesicht kommen. (Laennec *Traité de l'ausc. Ed. Ame, Brux. p. 454.*) Es ist aber nicht nöthig, daß die abgerissenen Körper immer Blutgerinnsel sind. Ich will z. B. nur an die Beobachtung von Andral erinnern, der Acephalocysten in den Lungenvenen fand, und wenn es sich bestätigen sollte, daß, wie Siebold wahrscheinlich gemacht hat, die Cysticercen verirrte und hydropisch gewordene Tänien sind, so wäre es nicht unmöglich, daß z. B. die in den Hirnhäuten vorkommenden primär in den Gefäßen liegen und mit dem Blutstrom hierher geführt werden. So würden sich auch die Fälle am ungezwungensten erklären, wo Cysticercen in den verschiedenartigsten Organen gleichzeitig vorkommen. In der pathologisch-anatomischen Sammlung des Leichenhauses der Charité befinden sich z. B. Präparate von den Lungen, dem Herzen und dem Gehirn desselben Individuums, alle mit diesen Blasenwürmern besetzt. — Ungleich sicherer ist aber die Möglichkeit einer Abreißung kleinerer oder größerer Stücke von der Mitral- und Aortenklappe, wenn diese nach vorgängiger Sklerose atheromasirt und verkalkt sind. Nicht selten trifft man eben diese Klappen zerrissen und zerfetzt an, mit oft nur lose anhängenden Stücken, die bei der Zunahme der atheromatösen Erweichung sehr bequem hätten abgespült werden können.

Es fragt sich dann weiterhin, ob der arterielle Blutstrom fähig ist, größere Körper mit sich fortzuführen. Diese Frage liegt eigentlich in dem Nachweis einer solchen Möglichkeit, die ich an den Venen geführt habe, beantwortet, da der arterielle Blutstrom unter allen Verhältnissen eine ungleich größere Gewalt als der venöse hat. Indefs habe ich doch auch diese Frage experimentell beantworten wollen und dazu folgenden Versuch angestellt:

Exp. XIV. Sehr großer und kräftiger alter, weißer Pudel. Am 12ten Juni Abends 6 Uhr Carotis dextra in einer langen Strecke bloßgelegt, was wegen eines großen Kropfknotens am rechten Horn

der Schilddrüse ziemlich beschwerlich war. Im unteren und oberen Wundwinkel Ligaturfäden unter das Gefäß gelegt, oben eine Hohlsonde untergeführt und das Gefäß in die Höhe gehoben. Ein Gehülfe comprimirt das untere, nach dem Herz zugelegene Ende des Gefäßes zwischen den Fingern. Darauf wird oben ein Einschnitt in das Gefäß gemacht. Starke, stoßweise Blutung aus dem obern Ende, bedeutend entwickelter Collateralkreislauf; daher das obere Stück unterbunden. Darauf wird ein kurzes, etwas keilförmiges Kautschukstück in das untere Ende eingeschoben, und mit einer geknüpften Sonde heruntergestoßen, während der Gehülfe das Gefäß freiläßt und statt dessen mit dem oben unter demselben durchgeführten Ligaturfaden die Gefäßwand dicht um die Sonde zusammendrückt. Ein zweites Kautschukstück wird in derselben Weise eingebracht. Darauf wird ein dicker Glasstab, der die Gefäßhöhle dicht ausfüllt, eingeführt und bis tief in die Brusthöhle heruntergeschoben, so daß beide Stücke bis in den Arcus aortae gelangen mußten. Darauf die untere Ligatur geschlossen, das Gefäßstück zwischen beiden Ligaturen von Blut gereinigt, in dasselbe ein drittes Kautschukstück eingeschoben und bis zur unteren Ligatur gebracht; oben einfach unterbunden. Die Halswunde, welche etwas zuweit nach außen angelegt war, und dadurch eine sonst unnöthige Größe bekommen hatte, durch Suturen geschlossen. Der Hund hatte während der Operation ziemlich viel Blut verloren, da, wie es schien, in Folge des Kropfes die kleinen Venen- und Arterienstämme am Halse alle eine unerhörte Größe angenommen hatten. Nach der Operation geht der Hund mit dem rechten Vorderfuß auffallend steif; es läßt sich keine Pulsation am Ellenbogen wahrnehmen. 13ten. Der rechte Vorderfuß steif, kalt, pulslos, etwas geschwollen. Die Halswunde jaucht stark, es wird eine dünne, graurothe Flüssigkeit abgesondert. 14ten. Der Zustand des rechten Fußes nicht wesentlich verändert; beim Gehen und Liegen hält der Hund ihn immer ganz steif und schont ihn auffallend. Die Halswunde stark geschwollen; es tropft fortwährend sehr reichliche, röthliche Jauche ab. 15ten. Die Temperatur des rechten Fußes ist etwas höher als in den früheren Tagen; er bleibt aber immer steif. Die Wunde jaucht fortwährend stark. Heftiges Fieber. 16ten. Der Hund liegt viel, sieht sehr ermattet aus, Puls von 160 Schlägen, indess frisst er mit großem Appetit Pferdefleisch. Der rechte Fuß ist wärmer als der linke, wird aber noch mehr geschont, so daß der Hund meist auf 3 Beinen geht; tief am Ellenbogen etwas Pulsation

zu fühlen. Halswunde stark geschwollen, aber es wird guter, rahmiger Eiter abgesondert. 17ten. Fufs unverändert. Fieber etwas weniger lebhaft, grofse Niedergeschlagenheit. 18ten. Fieber mäßig, grofse Schwäche, viel Unruhe, das Thier wechselt häufig den Ort, schreit zuweilen laut auf. Wenn es geht, wird der Fufs steif gehalten. Am Morgen des 18ten gegen 6 Uhr Tod. (6½ Tage nach der Operation.)

Autopsie nach 9 Stunden: Todtenstarre. Die Halswunde sieht sehr schlecht aus, die Fläche hat überall ein grünlichgelbes Aussehen, die umliegenden Theile stark hyperämisch und geschwollen, insbesondere die Muskeln entfärbt, schmutzig gelbröthlich. Das zwischen die Ligaturen gefasste Stück der Arterie liegt als ein welker, gelbweisser nekrotischer Fetzen in dem Grunde. Das unterhalb der unteren Ligatur gelegene Stück prall gespannt, blauroth, bis zur Mündung mit einem festen, dunkelrothen, den Wandungen adhärennten, noch nicht organisirten Thrombus gefüllt, der mit einer ovalen, etwas entfärbten Spitze endigte. Am rechten Oberarm starke venöse Hyperämie der Haut, Oedem des Unterhaut-Bindegewebes, die Fascie durch eine tiefe Geschwulst stark gespannt, die Hautvenen platt gedrückt und stark mit Blut gefüllt. Zwischen den Muskeln ausgedehnte Eiterheerde, der Eiter gelbröthlich, schmutzig, breiig, leicht fadenziehend. Die A. subclavia und axillaris normal bis zum Oberarm; dort aber ausgedehnt, hart anzufühlen, gelbweifs durchschimmernd; die Scheide hyperämisch und eiterig infiltrirt. Auf der Theilungsstelle der Axillaris, gegen den „Sporn“ stossend, lag der eine Kautschukpfropf, grofsentheils in rothes, trockenes Gerinnsel eingehüllt, in dem man aufser den veränderten Blutzellen nur Faserstoff erkannte; nach dem Herzen zu ziemlich kurz, setzte es sich dagegen nach der Peripherie hin fast ½“ lang fort, indem es den Wandungen ziemlich innig adhärirte und in einen nach rechts abgehenden kleineren Ast auslief. Von der Stelle des Pfropfs an waren die Gefäfswandungen stark verdickt, eiterig infiltrirt, welk und gelbweifs; hinter dem festen Thrombus fand sich in dem verengerten Gefäfskanal ein geringer Detritus von grauröthlicher Farbe, aus Protein-Moleculen und zerfallenden Zellen bestehend, bis gegen den Ellenbogen, wo die Wandungen allmählich nur noch hyperämisch, endlich normal erschienen und sich wieder frisches Blut in den Gefäfsen zeigte (Collateralkreislauf). Die linke Carotis an ihrer Theilungsstelle (nachdem sie schon mehrere Aeste, z. B. Thyreoidea, Laryngea, Lingualis etc. abgegeben hat), in

der Höhe des Zungenbeins, gleichfalls stark ausgedehnt, gelbweiss, ringsum von eiteriger Infiltration umgeben. Hier fand sich auf der Bifurkation das zweite Kautschukstück, umgeben vorn, hinten und zum Theil auch an der Seite von einem adhärenenten, etwas entfärbten, faserstoffigen Gerinnsel. Die Wandungen nicht bloß hier, sondern auch an abgehenden Aesten (*Occipitalis*, *Auricularis* etc.) verdickt, gelbweiss, theils mit festen, faserstoffigen, theils mit erweichten Exsudatmassen angefüllt, die umliegenden Theile, wie schon erwähnt, eiterig infiltrirt. *Carotis cerebralis* nicht bemerkbar verändert, Gehirn normal. —

Wenn im Vorstehenden die Möglichkeit eines Hineingelangsens und die eines Transportes fester Körper in den arteriellen Blutstrom festgestellt ist, so handelt es sich nun zunächst darum, den Nachweis zu führen, daß solche Verhältnisse im lebenden, menschlichen Körper wirklich vorkommen. Ich theile daher zunächst die von mir beobachteten, dahin gehörigen Fälle mit:

Fall VI. Brandige hämoptoische Lungeninfarkte. Jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen und der Art. *mesaraica superior*. Brandige metastatische Heerde im Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Haut. Osteophyte der inneren Schädelfläche. Alte Adhäsionen des Netzes.

Christian Conrad, Schuhmachergesell, 25 Jahr alt, wurde am 5ten Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath. Wolff) recipirt. Seiner Aussage nach von gesunden Eltern stammend, bekam der Kranke vor 18 Monaten in kurzen Zwischenräumen viermal Hämoptoe, der heftiges Husten mit fötidem Auswurfe folgte. Seit dieser Zeit nahmen seine Kräfte ab, die Nächte wurden schlaflos, starke Schweißse und Oedem der Füße stellten sich ein. Bei der Aufnahme häufige und kurze Respirationsbewegungen; Perkussion links oben bis zur Warze sonor, von da bis zur Basis tympanitisch, rechts und hinten normal; Auskultation links bis zur Warze Rasselgeräusche, unter dem Schlüsselbein cavernöses Athmen, unterhalb der Warze schwaches, feinblasiges Geräusch, hinten Schleimrasseln; rechts verschärftes, nur an einzelnen Stellen rasselndes Geräusch. Sputa sehr reichlich, grauweiss, fötid, theils kugelig und zu Boden sinkend, theils auf dem Wasser schwimmend. Pulsfrequenz mäßig gesteigert. (Inf. Digit. c. Dec. Seneg. et Extr. Myrrh.) Der

Auswurf wird reichlicher und stinkender, das Fieber steigt. (Myrrh., Ferr. sulph. et Kali carb.) Die Arznei wird nicht ertragen, viel Hustenreiz. (Plumb. acet. c. Extr. Opii.) Befinden besser, Auswurf etwas geringer. Am 17ten heftige stechende Schmerzen in der rechten Brust. (Blutige Schröpfköpfe.) Nachlass. (Am 18ten Räucherungen mit Theer. Sol. Calc. chlorin. innerlich.) Starkes Erbrechen nach der Arznei (Plumb. acet. c. Opio). Remission, aber viel Schweiß, fortdauerndes Fieber, zuweilen Verstopfung und Kolikschmerzen. (Am 25ten Dec. Alth. c. Acid. mur.) Darnach abermals Erbrechen. (28ten. Alum. c. Opio.) Die Schwäche nimmt zu, der Auswurf grünlichgrau, von fürchterlichem Gestank; häufiges Erbrechen, namentlich nach dem Genuß von Arzneimitteln jedesmal heftiger Schmerz im Magen. (Tr. Opii benzoica.) Auch dieses Mittel nicht ertragen, daher nur noch Opiate. Zunahme der Schwäche. Tod am 10ten Juli 9 Uhr Morgens.

Autopsie nach 26 Stunden: Kräftig gebauter Körper, mäßige Ahmagerung. An beiden Knien zeigten sich einige durch die Haut schwärzlich durchschimmernde, leicht fluktuirende Stellen, auf dem Durchschnitt brandige Abscesse in dem subcutanen Bindegewebe, die bis in die unteren Schichten der Cutis selbst drangen, einen schwärzlichgelben, stinkenden Inhalt, unregelmäßig fetzige Wandungen hatten. Die Gefäße der Umgegend, genau verfolgt, zeigten keine Abweichung. Am rechten Arm über dem Biceps ein ähnlicher, Achtgroschenstückgroßer Abscess; am Mittelfinger der rechten Hand, an der Vorderseite der letzten Phalanx eine große prominente Blase, unter der gleichfalls ein Abscess im Fettzellgewebe. Auf dem linken Arm eine Fontanell-Narbe.

Larynx ossificirt; in der Luftröhre große Massen bröcklicher Substanz, wie sie alsbald näher zu beschreiben sind und sich auch in den Bronchien fanden, deren Schleimhaut geröthet und etwas gewulstet war. Rechte Lunge nirgend adhärent, überall lufthaltig, frisches Oedem; kein Tuberkel, keine Narbe sichtbar. Linke Lunge total adhärent, durch und durch luftleer, kompakt anzufühlen. Der ganze äußere Umfang beider Lappen von großen Höhlen durchzogen, welche offenbar von sehr verschiedenem Alter waren und sehr verschiedene Substanzen, aber immer verwesende, enthielten. Im oberen Lappen und in der Spitze des unteren lagen alte Höhlen von der Größe einer Kinderfaust mit vollkommen glatten, meist platten, festen, harten, schiefergrauen Wandungen, an denen man dicke Gefäßbalken

sah. Darin befand sich eine eigenthümliche, wenig feuchte, nicht fadenziehende und nicht bröcklige, aber zwischen beiden in der Mitte stehende Substanz von schmutzig röthlichem oder graugelblichem Ansehen, ganz ähnlich faulendem Muskelfleisch. Das Mikroskop zeigte darin viel feine, amorphe Masse, körnigen Detritus, viel Fett theils in eckigen Körnern, theils in grossen Tropfen, endlich zahlreiche, sehr lange, spiefsige Krystalle, stets von einer sehr geringen Breite, zuweilen etwas varikös, häufig stark gebogen und selbst geschlängelt, farblos, nicht selten in Garben oder in grosse, dicke Bündel zusammen-tretend. Kaltes Kali veränderte diese Krystalle nicht, mit Aether geschüttelt und erwärmt lösten sie sich vollkommen und schlugen sich nach dem Erkalten daraus in Tropfen als ein weisses, sauer reagirendes Fett von eigenthümlichem unangenehmem Geruch nieder. (Einer meiner Zuhörer bezeichnete diesen Geruch als honigartig.)* Die ganze Masse mit Jod behandelt, wurde zuerst etwas grünlichgelb, in der Mitte der Klumpen anfangs etwas bläulich, später aber vollkommen braungelb. — Im unteren Lappen eine grosse Anzahl durch schmale Oeffnungen mit einander communicirender Höhlungen, vollkommen ausgefüllt mit einer ähnlichen Masse, von dem süßlichen Geruch des Lungenbrandes, auch zu vergleichen dem Geruch aus cariösen Zähnen. Ganz unten fanden sich vollkommen frische Höhlen, von aussen fluktuirend, gelblich durchschimmernd, meist von einer dünnen Schicht von Lungengewebe überdeckt, auf dem Durchschnitt eine mehr braune, breiige pulpöse Masse enthaltend, die unter dem Mikroskop wenig Krystalle, dagegen viel Klumpen veränderten Bluts (Extravasats) zeigte. Die älteren dieser Höhlen hatten weniger feste, nicht glatte Wandungen, mit einer schmutziggelblichen, faserstoffigen Exsudatschicht ausgekleidet; die jüngsten unten vollkommen zottige, graugelbliche Wandungen. Das zwischengelegene Parenchym meist ziemlich fest, luftleer, ödematös. Nirgend ein Tuberkel zu sehen. Die Bronchien normal, etwas schmutzig gefärbt, mit einzelnen Bröckeln der brandigen Masse. Die Arterien vollkommen frei. Die linke untere Lungenvene von der ersten Theilungsstelle an, wo sie sich

*) Diese Krystalle finden sich gar nicht selten an Orten, wo verwesende thierische Substanz längere Zeit innerhalb des Körpers gelegen hat. Am häufigsten habe ich sie in verwesenden Exsudaten im Lungenparenchym gesehen, am zahlreichsten bei cariösen Zerstörungen des inneren Ohr's.

um den Bronchus schlägt, an der dem Bronchus zugewendeten Seite auf ihrer inneren Fläche mit einem Belag von zersetztem Blutgerinnsel versehen, welches eine adhärente, krümliche, schwärzliche Schicht bildete (fortgesetztes Gerinnsel); die Wandungen selbst an dieser Stelle nach innen prominent, trüb, graugelblich, die innere Haut nekrotisirt, die äusseren Schichten mit eiteriger, ausdrückbarer Substanz gefüllt, stark verdickt. Von hier ging dann ein Ast ab, der gerade in eine frisch erweichte, brandige Partie auslief, dessen Wandungen in demselben Zustande waren (eiterige jauchige Infiltration der verdickten und macerirten äusseren Schichten, Nekrose der inneren Haut) und der mit einem bräunlichschwarzen, verwesenden Gerinnsel ganz gefüllt war.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Auf der Oberfläche des Herzens ausser einigen älteren Sehnenflecken mehrere kleinere prominente Punkte von der Grösse eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse, im Centrum gelb, ringsum mit dunkelrothem Hof; auf dem Durchschnitt zeigten sich die gröfseren als brandige Abscesse, die kleineren als rundliche Knoten von festem, gelbweissem, faserstoffigem Exsudat, alle umgeben von einem stark hyperämischen Gefäfskranz. Solche Abscesse, die theils einzeln, theils in kleinen Gruppen zu 2—3 vorkamen, fanden sich an 4—5 Stellen, meist in der Nähe der Basis, sowohl am rechten als linken Herzen. Die Muskelsubstanz war ausser den Stellen, wo diese Abscesse in sie eingriffen, sehr blaß, gelbröthlich, aber nicht fettig; das Endocardium vollkommen unverändert, die Klappen normal. Im rechten Herzen grofse, faserstoffige Gerinnsel mit sehr dicker Speckhaut*), die sich in die Hohlvenen und Lungenarterien fortsetzte; im linken gleichfalls grofse, feste Gerinnsel, die sich in die Aorta und Lungenvenen fortsetzten und namentlich in der letzteren eine stark granulöse Speckhaut (Vergl. Med. Vereins-Zeitung 1847. No. 4.) zeigten, deren Höcker aus zusammengehäuften farblosen Blutkörperchen, die alle Ueber-

*) Ich hebe diesen Faserstoffreichthum hervor, weil die gewöhnliche banale Phrase für diese Zustände ein dissolutes, kaum gerinnendes, faserstoffarmes Blut vindicirt. Wenn man sich auch sonst leicht von der Uarichtigkeit der Anschauung, welche fast alle Krankheitszustände auf den Faserstoff zurückführt, überzeugen kann, so ist es doch nirgend so in die Augen springend, als bei der putriden Infektion.

gänge von mehrfachen Kernen zu einfachen darstellten, zusammengesetzt waren.

Schädel von normaler Dicke; über dem linken Scheitelbein ein kleines, flach aufgesetztes Osteophyt von dem Ansehen einer etwas dicken Linse; längs der Pfeilnaht dichte oberflächliche Netze colossaler Haargefäße, die in einer ganz feinen, mit dem Skalpelliabzuschabenden, in der Bindegewebsbildung begriffenen Exsudatschicht lagen; an mehreren Stellen schon die elfenbeinernen, eigenthümlich durchbrochenen, von tiefen Gefäßfurchen durchzogenen Knochenbildungen. Dura mater normal, etwas dünn. Sinus normal, viel faserstoffreiches Blut enthaltend. In dem vorderen oberen Theil der linken Hemisphäre und unter dem Tuber oss. bregmatis 2 brandig-eiterige Stellen: die vordere von dem Umfange eines Zweithalerstücks war mit einer faserstoffigen Exsudatmembran überdeckt und stellte ein graugelbliches, zum Theil schwärzliches, fötides, brandig zerfallendes Exsudat in der Pia mater vor, unter dem die corticale Hirnsubstanz an einzelnen Punkten gleichfalls oberflächlich brandig-eiterig erweicht war, tiefer das Ansehen der rothen Hirnerweichung zeigte; die hinteren Stellen von dem Umfange eines Achtgroschenstücks liefs die Hirnsubstanz frei und bestand nur aus einem brandig-eiterigen Exsudat in der Dicke der pia mater. Ausserdem etwas Oedem der Pia mater, venöse Hyperämie. Die grossen Hemisphären frei; in den Ventrikeln etwas vermehrtes, klares Serum, das Ependyma des 4ten Ventrikels knotig-höckerig, die Plex. chor. normal. Im hinteren Umfange der linken Kleinhirn-Hemisphäre ein runder, Kirschengrosser, brandig-eiteriger Abscess mit schmutzig gefärbter Umgebung. Pons, Med. obl. normal. Hirnarterien an keiner Stelle verändert; Venen gleichfalls normal bis auf eine Vene der Pia mater, welche von dem vorderen Abscess an bis zu ihrer Einmündung in den Sinus longit. mit einem dicken, röthlichen, trockenen, nicht adhärennten Pfropf gefüllt war.

Im kleinen Becken etwas trübes Serum. Der linke Theil des Netzes durch ältere Adhäsionen an das Coecum befestigt, der Magen dadurch in fast perpendiculärer Richtung heruntergezogen, das Colon transv. geknickt und unter einem spitzen Winkel nach oben in den Zwischenraum zwischen Magen und Milz gerückt. Durch die Schlinge, welche durch die Adhäsion des Netzes am Coecum gebildet war, trat der grösste Theil der Dünndärme nach links und unten, und bildete in dieser Pforte einen sehr verwirrten Knäul. Die rechte Seite des

Netzes ging nämlich zwischen einer Partie der dünnen Därme gleichfalls gegen das Coecum hin, vielfach in einander gewunden und sowohl in seinen einzelnen Theilen, als mit dem Darm und Mesenterium durch frische, faserstoffige Exsudate verklebt. Die Ursache dieser Exsudate lag im Mesenterium, welches gleichfalls in eine feste harte Masse zusammengetreten, stark geröthet und von Exsudat vielfach durchsetzt war. An mehreren, nahe bei einander liegenden Punkten sah man gelblich durchscheinende Stellen, wie kleine Abscesse; beim Einschneiden kam man in eine unregelmäßige Höhle, in der Dicke des Mesenteriums gelegen, die mit einer schwärzlichen, stinkenden, bröckligen Masse gefüllt und mit einer auffallend glatten Wand versehen war. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, daß es die erweiterte Lichtung der Art. mesenterica sup. war. Nachdem dieselbe nämlich in ihrem Verlauf von der Aorta her die Aeste der zweiten Ordnung abgegeben hatte, fand sich in ihrem Kanal ein dunkelrother, trockener, adhärenter Blutpfropf, der sehr bald in einen schwärzlichen, bröckligen, den Wandungen adhärennten Belag von etwa $\frac{1}{2}$ " Ausdehnung überging, worauf wieder ein fester, dunkelrother, adhärenter Blutpfropf kam, dem noch ein Paar kleinere, brandige, bröcklige Punkte eingesetzt waren. Dieser Prozeß setzte sich eine kurze Strecke in alle Aeste fort, die von der Pfropfstelle ausgingen, endigte aber immer $\frac{1}{2}$ " vor dem Darm in den feineren Zweigen. In dieser ganzen Ausdehnung war die innere Wand der Arterie nekrotisch, trüb, schmutzig gelblich, brüchig, leicht abzulösen; die äußeren Häute in der Ausdehnung des brandig zerfallenen Pfropfes stark verdickt, gelbweiß, fetzig, mit verwesendem Eiter infiltrirt; das umgebende Bindegewebe des Mesenteriums gleichfalls mit brandigen Abscessen durchsetzt. Die Vena mesenterica vollkommen frei. Die nahe gelegenen Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, dunkelroth. — Magen und Darm nicht wesentlich verändert. An der übrigens normalen Milz mehrere peripherische Herde mit einem röthlich-pulposen, verwesendem Inhalt. Leber blafs, schlaff, enthielt gleichfalls an der Peripherie mehrere kleinere Abscesse mit einer röthlichen, brandigen Jauche. An den Nieren mehrere keilförmige Einlagerungen mit stark hyperämischem Hof, innen theils ein fester, gelbweiß, faserstoffiger, theils ein erweichter, brandiger Inhalt.

In keiner Arterie außer der Mesenterica, in keiner Vene außer der Lungen- (und Hirn-) Vene etwas Abnormes aufzufinden, obwohl bis zu den feineren Verästelungen der oberen und unteren Extremitäten.

täten, an Hals, Bauch, Becken, etc. untersucht wurde. Im Arcus Aortae und der Aorta thor. große Kalkplatten bis zu $\frac{1}{4}$ " Durchmesser, die ziemlich dicht standen, an etwas erweiterten Stellen der Gefäße; außerdem nur an den tieferen Theilen der Extremitäten starke Verkalkung der Arterienhäute. —

Fall VII. Verdickung und Verengerung der Mitralklappe, faserstoffige erweichende Gerinnsel auf derselben. Pfröpfe in der Carotis cereбрalis, der Art. cruralis sin. und iliaca dextra. Hämorrhagische Milzinfarkte.

Franz Kruse, Handelsmann, 27 Jahr alt, wurde am 29. Octbr. 1845 auf die Universitätsklinik in der Charité (Geb. Rath Schönlein) aufgenommen. Nachdem er schon seit 5 Wochen fieberhaft gewesen war, was sein Arzt für rheumatisch erklärt hatte, war er am Tage vor seiner Aufnahme plötzlich in Irrreden verfallen. Bei der Reception war er vollkommen unfähig, über sich Auskunft zu ertheilen; der Kopf sehr eingenommen, heifs, Puppillen stark contrahirt, vollkommen unbeweglich. Zunge trocken und rissig, Zahnfleisch und Zähne etwas schmutzig belegt; Leib zusammengefallen, weich, etwas schmerzhaft; Stuhlgang soll am Tage vorher dagewesen sein. Retention des Harns, bei der Katheterisation heller Harn. Puls von 100 Schlägen. (Emuls. amygd. c. Natr. nitr. Kalte Uebergiefsung). 30sten. Nacht sehr unruhig, viel hin und her geworfen. Zunge etwas feucht, Puls 92. Rechts hinten und oben verschärftes Athmen, tiefer herunter Schleimrasseln und zuweilen Schnurren. (10 Blutegel hinter die Ohren. Eis auf den Kopf. Aq. oxymur. innerlich). 31sten. Nacht gut geschlafen. Am Morgen Kopf freier, Puppillen unverändert. Zunge trocken, Leib zusammengefallen, vollkommen schmerzlos. Der Harn wird sparsam entleert. Puls 80, Abends 84. 1sten November. Kopf etwas freier, Strabismus convergens. Haut mäßig heifs, Harn dunkel, Zunge an der Spitze trocken, eine breiige Kothentleerung, Puls 100. Abends Kopf sehr eingenommen, Pupille contrahirt, Puls 102. (Klystier. Eis auf den Kopf). 2ten Nachts guter Schlaf, am Morgen Kopf freier, Zunge feucht, Harn reichlich, eine breiige Kothentleerung, Puls 94. Abends geringer Kopfschmerz, Sensorium ziemlich frei, Sprache lallend, geringes Schielen. Zunge feucht, Haut heifs und trocken, Puls 108. 3ten Nachts guter Schlaf, etwas Schweiß. Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes. Zunge feucht, mit einem rothen trocknen Dreieck; Leib ziemlich eingezogen und gespannt, nicht

schmerzhaft, Cöcalgeräusch. Haut mäßig heiss und trocken, Puls 104. Abends Haut brennend heiss, aber weich; Puls 116. Geringer Hustenreiz, Respirationsgeräusche normal. Man hört ein Blasebalggeräusch beim ersten Herzton, dem der zweite sehr kurz folgt. 4ten Schlaf sehr gut. Kopf freier, Zunge feucht und belegt, Haut mäßig feucht und heiss. Puls 104. (Liq. Amm. anis. in einem Linctus). Abends Kopfschmerz vermehrt, aber der Kopf ziemlich frei. Zunge feucht, Leib etwas aufgetrieben, in der Cöcalgegend etwas gespannt, aber schmerzlos. Husten mäßig: Schnurren. Puls 116. (Pulv. Doweri, Klystier.) 5ten. Schlaf gut. Schwindel, Summen, Schielen verschwunden, Pupillen weiter und beweglich. Ein breiiger Stuhlgang, Puls 100. Abends Kopfschmerz, Schwindel, partielle Schweisse am Kopf, grosser Torpor. Puls 108. 6ten. Puls 96. Der Schwindel dauert fort; die anomalen Herzgeräusche stärker. Haut weich, Harn sparsam, sauer. (Klystier). 7ten. Schlaf gut. Schwindel sehr stark. Husten gering. Haut weich, Diurese reichlicher, ein consistenter Stuhlgang, P. 96. 8ten. Schlaf sehr fest; grosse Schläfrigkeit; Kopf eingenommen. Kein Husten; 2 consistente Stuhlgänge. Puls 92. 9ten. Kopf freier, nur starkes Summen in den Ohren; partielle Schweisse am Kopf. Herzgeräusche sehr stark. Diurese reichlich, 2 breiige Stuhlgänge. Puls 84. 10ten. Seit gestern Abend heftige Schmerzen an der inneren Seite des linken Fusses, so dass er darauf nicht stehen kann; beim Druck grosse Empfindlichkeit. Schlaf ziemlich gut, Nachts Schweiss. Gegen Morgen Schmerz in der rechten Schläfe. Leib aufgetrieben; 2 dünne, sedimentirende Kothentleerungen. Puls 100, gespannt, voll. Abends Kopfschmerz mäßig, Schwindel, Summen und Flimmern. Schmerzen im Fuss an der Plantarfläche und der innern Seite dauern fort. Appetit leidlich, Durst gross. Puls 120. (Klystier aus Amyl. c. Arg. nitr.). 11ten. Schlaf leidlich, Kopf freier. Eine consistente, mit Schleim überzogene Stuhlentleerung. Puls 116. 12ten. Schlaf gut. Die Schmerzen im Fuss haben sich zur Wade verbreitet, Druck wird sehr schlecht ertragen, das Bein in Flexion gehalten. Puls 120. (Einreibungen von Ol. Hyosc. coct.). 13ten. Der Torpor nimmt zu, der Kranke ist gleichgültig, antwortet erst nach langem Besinnen sehr kurz, spricht aber sonst kein Wort; das Gesicht wird immer stupider, die Bewegungen phlegmatisch; er schläft den grössten Theil des Tages, nur bei der Berührung des Fusses ist er so empfindlich,

dafs er fast augenblicklich selbst aus einem fast comatösen Zustand erwacht. Haut feucht. P. 116. Nach einem warmen Kleyenbade Schweifs. Abends P. 112. 14ten. Zuweilen Hüsteln. Der erste Herzton an der Spitze fast ganz durch ein Blasebalggeräusch ersetzt. Schmerzen im Fufs und Unterschenkel bis zur Kniekehle. P. 108. (Bad). 15ten. Die hintere Fläche des ganzen linken Beins bis zur Hälfte des Oberschenkels bei der Berührung schmerzhaft. P. 112. 16ten. Etwas Kopfschmerz und Schwindel, Husten, P. 116. (Bad). 17ten. Harn hell, mit weifsem Sediment. P. 120. 18ten. Am linken Unterschenkel, besonders an der äufseren Seite zeigt sich eine Art von Exanthem, das mit dunkelrothen, bläulichen Flecken um die Haarwurzeln begann, sehr bald Ekzemartig sich darstellte; dabei enorme Hyperästhesie der Haut. P. 120. (Essigsäure mit Morph. acet. zu Umschlägen). 19ten. Die Flecke werden gröfser, wie Extravasattheerde. Gegen Abend grofse Unruhe, hastige und unregelte Bewegungen. P. 132. 20sten. P. 128, schwirrend. (Bad). 21sten. Um die rothen Flecke bildet sich theils in der Mitte ein Eiterpunkt, theils an der Peripherie ein Eiterkreis, während die um den malleolus ext. gelegenen Punkte zu blauen, diffusen Flecken zusammenfliessen. Diurese sehr reichlich, Haut brennend heifs. P. 128. (Bad. Klystier. Kalte Umschläge auf den Kopf. Aq. oxy. in gröfseren Dosen.) 22ten. Schlaf gut, etwas Hüsteln. Die mit Extravasat gefüllten Stellen fangen an sich abzustossen. P. 132. (Bad). 23ten. Partielle Schweifse im Gesicht. Die blauen confluenten Stellen gröfser. P. 116. (Inf. Chinae c. Acid. mur. Waschungen des Beines mit Acet. aromat.) 24sten. Hoher Grad von Stupor, zuweilen Symptome von Geistesabwesenheit. Husten gering. Harn sehr dunkel, ziemlich reichlich. P. 124. (Bad. Klystier). 25sten. Coma. P. 132. 26ten viel Schlaf, Blick stier. Die Herzgeräusche sehr stark, die linke Wade noch ebenso schmerzhaft. P. 124. (Klystier). 27sten. Harn sparsam, dunkel, fast blutroth. P. 136. (Bad). 28sten. Harn sparsam, sedimentirend. Sehr starkes Blasebalggeräusch. Gangränöse Abstofsung der Haut des linken Unterschenkels; Zehen kalt und blutleer. P. 132. (Essigklystier). Abends 6 Uhr plötzlich soporös, auf keine Weise, selbst nicht durch Drücken auf die schmerzhaft Wade zu erwecken. Dabei verschluckte er jedoch das dargereichte Getränk, die Respiration war gleichmäfsig, obwohl etwas beschleunigt, der Körper, besonders das Gesicht mit warmen, wässerigen Schweifsen bedeckt. Der Harn machte starke

lehmige Sedimente von harnsauren Salzen. Der Puls stieg bald auf 156 Schläge, die Respiration wurde röchelnd, Sec. inscii, die Pupillen starr und unbeweglich, allmählich Schaum vor dem Munde, der Schweiß kälter. So bis zum 2ten Decbr., wo er, ohne noch irgend einen lichten Augenblick gehabt zu haben, 5 Uhr Morgens starb.

Autopsie nach 31 Stunden: Schädel normal, links durch eine starke Pacchionische Granulation atrophirt. Sinus mit frischem, festem Gerinnsel. Häute normal. Beim Durchschneiden der Carotis cerebialis dextra hinter ihrer letzten Umbiegung zog sich aus derselben ein $\frac{3}{4}$ " langer, ziemlich fester, im Umfange röthlichweißser, etwas punktirter Pfropf, der der untern Wand ziemlich fest anhing. Die Carotis war im Sulcus sphenoid. vollkommen frei, ebenso die Art. fossae Sylvii und Corp. callosi, dagegen hatte das Stück von der Mündung der Ophthalmica bis zu der Theilungsstelle stark verdickte, trübweißse, undurchsichtige Wandungen, jedoch ohne bemerkbare Verengerung der Lichtung. Die übrigen Gefäße waren frei. Die Hirnsubstanz, welche von den abgehenden Arterien versorgt wird, operculum, insula Reilii etc. erweicht, unter dem Finger leicht nachgebend, eher etwas weißer als die übrige Hirnsubstanz; die erweichten Stellen etwa über den Umfang eines starken Apfels. Das übrige Gehirn, Ventrikel etc. frei.

Herzbeutel normal. Herz etwas vergrößert, besonders der linke Ventrikel sehr dickwandig. Wenig, meist dunkles, nicht sehr faserstoffreiches Blut. Mitralklappe etwas verengert, stark verdickt, besonders an dem hintern Zipfel, und auf diesem fetzig-franzige, 3—4" lang herabhängende, faserstoffige Gerinnsel, die zum Theil ziemlich fest auf dem wulstigen Klappenrand aufsassen, und an einzelnen Stellen in eine röthliche, eiterartige Pulpe zerfallen waren. Die übrigen Klappen nicht wesentlich verändert, nur die Aortenklappen etwas verdickt. — Lungen normal ohne Tuberkel, einzelne hyperämische Stellen. Bronchien mit viel Schleim gefüllt.

Auf dem serösen Ueberzuge der Därne einzelne schiefergraue Stellen. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, etwas schlaff und blauroth. Im Dünndarm nirgend Geschwüre, die Peyer'schen Plaques etwas geschwellt, um die einzelnen Follikel schieferfarbene Kränze; ebenso um die solitären Drüsen des Dickdarms. Magen normal. Leber etwas groß, schlaff, sonst normal. Nieren und Harnblase normal. Milz mit Zwerchfell, Dickdarm etc. so dicht verwachsen, daß ihre Trennung ohne Zerreißung nicht möglich war;

im unteren Theil ein großer, fester, trockener, nicht brüchiger, gelbweißer Infarkt (Faserstoffkeil) von der Größe eines Gänseei's; im oberen ein grobmaschiges, lockeres, theils mit seröser Flüssigkeit, förmlich ödematös infiltrirtes, theils mit entfärbter, bräunlich rother, pulpöser Masse gefülltes Gewebe. Die übrige, nicht vergrößerte Milz weich, grobkörnig, schmutzig rothbraun.

Die Körpervenen normal, nur am Unterschenkel etwas varikös. Die Arterien am linken Unterschenkel, namentlich die Tibialis post. und peronea unverändert, dagegen an der Theilungsstelle der poplitea ein länglicher, der Gefäßwand fest anklebender, derber, elastischer, farbloser, durchscheinender, fast halbkugelförmiger Pfropf, neben dem sich schon wieder die Cirkulation hergestellt und der ziemlich in der Thrombus-Metamorphose vorgerückt war. An der Theilungsstelle der Cruralis, wo die prof. femoris abgeht, ein mehr als 1 1/2" langer Pfropf, der in der Mitte vollkommen eiterig zerflossen war und der sich nur noch am Anfang und Ende genau umgrenzen und in eine peripherische, der Gefäßwand innig adhärende Schicht verfolgen ließ; in der Mitte lag eine weißliche, consistente, eiterartige Masse, die innere Haut war nekrotisirt, zum Theil zerstört, so daß die mittlere bloßlag. Unterhalb bis zu dem Pfropf der Poplitea war das Gefäß leer, geschrumpft, verkleinert; in der ganzen Ausdehnung der cruralis die Scheide nicht injicirt, aber verdickt und so innig mit den umliegenden Theilen verwachsen, daß sich die Arterie nur mühsam präpariren ließ. — In der Iliaca comm. dextra an der Theilungsstelle ein ähnlicher Pfropf, gleichfalls eiterig zerfallend, aber doch noch überall deutlich von Gerinnselschichten umgrenzt und die cortikale Schicht von dem Gefäß ablösbar; die Gefäßhäute nicht wesentlich verändert.

Fall VIII. Sehnige Entartung des Herzfleisches. Sklerose, Atheromasie und Verkalkung der Aortenklappen. Partielle Obliteration durch Kalkstücke mit secundären Gerinnungen in den Arterien der linken unteren Extremität. Obliteration der Schenkelvenen.

Adolf Hinspeter, Schlossergesell, 28 Jahr alt, wurde am 21sten Februar 1847 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath Wolff) recipirt. Nachdem er früher an rheumatischen Affektionen gelitten hatte, wurde der Kranke gegen Ende 1846 von reißenden Schmerzen in beiden Unterschenkeln oberhalb der Knöchel befallen, die mit geringer An-

schwellung auftraten, nicht so heftig waren, daß sie ihn von der Arbeit abhielten und bald vorübergingen. Am 7ten Februar neue, heftigere, reißende Schmerzen an derselben Stelle, von starkem Schüttelfrost eingeleitet. Am folgenden Tage bemerkte er eine Anschwellung des unteren Drittheils vom linken Unterschenkel und linsengroße Flecke an der äußeren Seite der Wade (Vgl. den vorigen Fall). Die Schmerzen gingen in 4—5 Tagen vorüber, die Geschwulst und die Flecke verloren sich. Seit dem Schüttelfrost hatte er aber den Appetit verloren, die Zunge war stark weiß belegt, häufiges Aufstossen, träger Stuhlgang, Kopfschmerz in der Stirngegend, wenig oder gar kein Schlaf, häufige kalte Schweisse, auf Stirn und Brust beschränkt, Gefühl von Hitze im Munde ohne vermehrten Durst. In der Nacht vom 20sten auf den 21sten neue Schmerzen, heftiger als je.

Bei der Aufnahme bestanden die Schmerzen in gleicher Heftigkeit fort, der Unterschenkel war geschwollen, die Haut dunkel geröthet, an der rechten Seite der Wade eine bläuliche ekchymosirte Stelle, die so empfindlich ist, daß der leiseste Druck nicht ertragen wird. Der Fuß bis zum Tarsalgelenk kalt und blaß, die Zehen empfindungslos. Zuweilen gehen die reisenden Schmerzen zur Seite des Fußrandes bis zur großen Zehe, erstrecken sich jedoch nicht aufwärts. Unterhalb des Lig. Poupartii ist die Arterie an einer Stelle schmerzhaft, man fühlt eine Geschwulst, kann aber den Puls bis in die *cruralis*, *poplitea* und *tibialis postica* fühlen, ja er ist in der linken *cruralis* stärker und voller als rechts. Der Herzschlag lebhaft, Puls von 100 Schlägen, groß und voll; bei dem ersten Herzton starkes *Folliculargeräusch*, das in die Aorta und die Carotiden zu verfolgen ist. (Aderlaß von 10 Unzen, 10 Blutegel an die Wade, *Mixt. nitrosa c. Tart. stib.*). 22sten. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, am Morgen einige Erleichterung (8 Blutegel. Unguent. Hydr. cin. Breiumschläge). 23sten. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, locale Schweisse an Stirn und Brust. Harn mit rosigem Sediment, keine Stuhlentleerung. Die Schmerzhaftigkeit an der *cruralis* hat zugenommen; die Zehen kalt, weiß gefärbt, unempfindlich. Puls 88. (Umschläge von *Spir. camphor. c. Liq. Amm. caust.* um die Zehen, *Fomente aus Inf. Salviae c. Spir. vini rectific.*, 10 Blutegel an die Inguinalgegend, Ung. Hydr. cin. und Breiumschläge an den Oberschenkel. Warmes Bad). Nach dem Bade allgemeiner reichlicher Schweiss; Schmerzen im Fuß heftiger. Abends

Puls 96. (Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$). 24sten. Nacht einiger Schlaf; häufig unterbrochen. Der Schmerz im Unterschenkel lebhafter, die Geschwulst an der äussern Seite desselben stärker, die Haut mit dunkelrothen, ekchymotischen Flecken bedeckt. Oberschenkel weniger schmerzhaft, nur von der Stelle an der Cruralis aus ein über das Lig. Poup. hinausgehender Schmerz. Puls in der Poplitea und tib. post. noch zu fühlen, nicht schwächer. Am Fuß bis zum Tarsalgelenk frigus marnoreum; darüber hinaus nur Temperatur-Abnahme. Kopf frei. Rosiges Sediment im Harn. (10 Blutegel). Ein warmes Bad wird nicht ertragen wegen der grossen Empfindlichkeit des Fusses: bei der Berührung des warmen Wassers stellt sich ein ziehender, prickelnder Schmerz, besonders in der grossen Zehe von grosser Heftigkeit ein, der den ganzen Tag andauert. Abends Puls 100. (Morph. acet. Gr. $\frac{1}{6}$). 25sten. Nacht sehr unruhig. Auf dem Fußrücken grosse Blasen mit blutig-seröser Flüssigkeit. Puls an der Kniekehle noch zu fühlen. Herzgeräusche dieselben. Puls 104, Abends 112. (Klystier. Morph. Gr. $\frac{1}{4}$). 26sten. Wenig, oft unterbrochener Schlaf. Die Schmerzen sind heftiger, so dass er den Fuß nicht längere Zeit in derselben Lage lassen kann; am leichtesten ist dem Kranken, wenn er die im Knie gebeugte Extremität (Vergl. den vorigen Fall) auf einen neben das Bett gestellten Stuhl stellen kann. Auch im Oberschenkel hat der Schmerz zugenommen längs des Verlaufes der Art. cruralis, er erstreckt sich jedoch nicht über das Lig. Poup. hinaus. Die Blasenbildung am Fuß ist fortgeschritten, der Fußrücken ist fast mit einer einzigen Blase bedeckt, selbst an den Seitenwänden hebt sich die Epidermis ab. Puls 112. (Natr. sulph.). Abends Zunahme der Schmerzen (Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$). 27sten. Einiger Schlaf. Die Blasenbildung noch ausgedehnter, die Temperatur am unteren Drittheil des Unterschenkels ist noch mehr gesunken. An der cruralis etwas weniger Schmerzhaftigkeit, obwohl immer noch Spannung. Urin zum erstenmal ohne Sediment. Puls 112, Abends 116. 28sten. Nacht sehr unruhig, Schmerzen sehr lebhaft, bei Tage etwas nachlassend, gegen Abend sich wieder steigend. Puls 108, Abends 118. 1sten März. Nacht schlaflos. Schmerzen heftiger als je; die Blasenbildung ausgedehnter, der ganze Unterschenkel prall, glatt und glänzend. Schmerzen im Oberschenkel geringer. Puls in der Kniekehle fühlbar; bei tiefem Druck Schmerzen an dieser Stelle. Zunge stark belegt, grosser Durst; Puls 122, Abends 120, voll und gespannt. 2ten. Mehrere Stunden Schlaf. Morgens Schmerzen hef-

tiger, besonders im Tarsalgelenk und auf dem Fußrücken; die Blasenbildung schreitet fort, namentlich bildet sich über einer schon seit einigen Tagen gerötheten Stelle von $2\frac{1}{2}$ " im Geviert am Ende des oberen Drittheils vom Unterschenkel eine sehr große Blase. Appetit leidlich, Durst groß. Kopf und Brust frei. Puls 140, Abends 120. (Weißbier, Morph. acet. Gr. $\frac{1}{4}$). 3. Sten. Schlaf von 11 – 2 Uhr Nachts. Unregelmäßige, geröthete, sehr schmerzhaft Stellen von der Größe eines Zweigroschenstückes über der patella; Kniekehle viel empfindlicher; dagegen Unter- und Oberschenkel geringer. Zunge mehr belegt, Appetit schlechter. P. 120. Abend 130; das Folliculargeräusch persistirt. (Morph. Gr. $\frac{3}{8}$). 4. Nacht schlaflos, sehr unruhig wegen der heftigen Schmerzen im Tarsalgelenk und auf den Fußrücken, die Blasen werden eröffnet, die Epidermis abgezogen; die darunter gelegenen Stellen dunkelroth, trocken mumificirend. Temperatur am Unterschenkel immer nur vermindert, keine Marmorkälte. Die Cruralis schmerzt nur bei tiefem Druck. Etwas Schwindel und Eigenommenheit des Kopfes. Puls 120. 5. In der Nacht will er ein krampfhaftes convulsives Zucken im rechten Unterschenkel bekommen haben. Periodische Schmerzen in der Magengrube, von da nach dem Herzen zu ausstrahlend; ab und zu Herzklopfen. Puls 120. Abends neue Schmerzen, im Kniegelenk beginnend und an der äußeren Seite des Oberschenkels hinaufschreitend, die aber nicht wiederkehren. P. 124. (Morph. $\frac{1}{4}$). 6. Unruhiger Schlaf von wenig Stunden, Delirien. Wiederum stechende Schmerzen, vom Magen zum Herzen gehend, mit Palpitation. Fuß empfindungslos, Unterschenkel kälter, über der patella viel Schmerz. — Abends sehr matt und abgeschlagen, Kopf sehr eingenommen, Gedächtniß schwach. Nirgends mehr Schmerz gefühlt. Die Gangrän geht zum Unterschenkel fort. Puls 148. (Dec. Chinae c. Acid. phosph. Zum Verband Ung. basil. c. Camphor. et Gi. Myrrhae). 7. Bis Mitternacht sehr aufgeregt, Delirien, dann anhaltender Schlaf, Morgens kaum zu erwecken. Fuß ganz brandig; Unterschenkel am unteren Theil empfindungslos, mit vielen größeren und kleineren, schwärzlichen Brandflecken. Subjektives Wohlsein, keine Schmerzen, ausgenommen Reissen in beiden Schultergelenken u. Armen. Puls 156, sehr schwach und klein. Er schläft dann ruhig, bis gegen 4 Uhr Nachmittags der Tod eintritt.

Autopsie nach 20 Stunden: Körper mäßig abgemagert. Linke untere Extremität von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels

vielfach mit Blasen bedeckt, die eine leicht albuminöse, durch aufgelöstes Hämatin gefärbte Flüssigkeit enthielten; die übrigen Theile der Haut blauroth, gleichmäßig mit aufgelöstem Hämatin getränkt. In den tieferen Schichten bedeutendes Oedem; die Muskeln dunkelroth, hier und da etwas ekchymotisch gefärbt. Alle Arterien dieser Extremität wegen ihrer dichten und innigen Verklebung mit ihren Umgebungen schwer zu präpariren. Die Art. tibialis postica mit der peronea frei. Dagegen in der Tibialis antica 3 locale Verstopfungen: eine, etwas über dem Tarsalgelenk, an der Abgangsstelle der malleolaris ant. int., eine zweite ziemlich in der Mitte des Unterschenkels, wo die Muskeläste zahlreich abgehen, endlich eine dritte ganz oben an der Mündung der recurrens tibialis. An der untersten Stelle war das Gefäß zu einem dünnen Strange zusammengeschrumpft, in dem man nur mehrere weiße Punkte von der Größe von Hirsekörnern erkannte: die genauere Untersuchung zeigte, daß das Lumen durch einen zu Bindegewebe organisierten Thrombus geschlossen war und daß die meisten Punkte aus festen erdigen Körnern bestanden, die zertrümmert, unter dem Mikroskop ein krystallinisches Ansehn zeigten, sich in Mineralsäuren mit Zurücklassung einer organischen Grundlage von amorpher Beschaffenheit lösten, — kurz — eine verkalkte Substanz darstellten. An der zweiten Stelle war das Gefäßlumen erweitert, die innere Haut zum Theil zerstört, der Kanal mit einem, aus weißlichen Kalkbröckeln von ähnlicher Beschaffenheit bestehenden Brei gefüllt, über dem frischeres Thrombusgerinnsel lag, unterhalb ein ähnliches, das sich $1\frac{1}{2}$ " weit, der einen Seite des Gefäßes anliegend, herunterzog. Ähnlich war die dritte Stelle: gleichfalls Kalkbröckel in einer erweiterten, der inneren Haut zum Theil beraubten Stelle mit umgebenden Gerinnseln. Zwischen diesen verschiedenen Verstopfungen war der Gefäßkanal leer. Die Venen des Unterschenkels zum großen Theil bis zur poplitea oblitterirt, namentlich die V. tibialis postica durch dunkelrothe, zum Theil entfärbte, trockene, adhärente Gerinnsel gefüllt. — Die Art. poplitea gerade an der Theilungsstelle erweitert, fast aneurysmatisch; geöffnet, zeigt sich ein $\frac{3}{4}$ " langer Sack mit etwas unregelmäßigen Wandungen, ganz gefüllt mit einem ganz ähnlichen körnigen Brei; sowohl die innere als die mittlere Haut zerstört, scharf abgeschnitten, so daß die Wand des Sackes zunächst von den elastischen Fasernetzen der äußeren Schicht gebildet wurde. Ober- und unterhalb gleichfalls Thromben. Von da nach oben folgte nun

eine leere, contrahierte Stelle der A. cruralis, bis hoch oben, gerade an der Abgangsstelle der prof. femoris, eine neue Verstopfung. Hier lag in der Mitte ein zusammenhängendes, schmutzig weisses, etwas bröckliges, kalkiges Stück von fast $\frac{3}{8}$ " Länge, welches bei der mikroskopischen Untersuchung eine amorphe, etwas granulöse organische Grundlage zeigte, in die sowohl Fett als Kalksalze abgelagert waren. Oberhalb desselben lag ein entfärbtes, trockenes festes, innig damit verbundenes Gerinnsel von $\frac{1}{2}$ " Länge, das mit kegelförmiger Spitze endete; unterhalb ein ähnliches Gerinnsel von $1\frac{1}{2}$ " Länge, welches jedoch nur an einer (der linken) Wand der Arterie haftete und allmählich immer platter, immer mehr bandartig werdend auslief. An der Stelle wo der Kalkpfropf lag, war die Arterienwand in ihrer ganzen Ausdehnung sehr verdickt, mehrere Linien stark; die einzelnen Häute durch ein eiterartig zerfallendes Exsudat getrennt, aufgelockert und macerirt. Nach unten und oben waren die Häute allerdings auch noch verdickt, hyperämisch, aber lange nicht in dem beschriebenen Maasse. — Die übrigen Arterien ganz unverändert, ihre Häute nirgend alterirt.

Das Herz etwas vergrößert, namentlich der linke Ventrikel etwas cylindrisch. Mäßige Quantität gut geronnenen, wenig speckhäutigen Blutes darin. Die Muskelsubstanz dunkelbraunroth, mitten darin, mehr gegen das Septum hin eine Thalergroße Stelle in ein dichtes, sehnenartiges Gewebe verwandelt. Der Rand der Mitralklappe etwas verdickt und höckerig. Die Aortenklappen insufficient, stenotisch, sämmtlich stark verdickt, die rechte und die hintere mit einander verwachsen. Die linke Klappe an ihrer rechten Hälfte mit großen, kalkigen Höckern versehen, welche dieselbe Struktur, wie die in den Arterien gefundenen Bröckel und Pfröpfe hatten; die anderen beiden Klappen zum großen Theil erweicht, fettig entartet, ihr Rand unregelmäßig zerklüftet, und an dem unteren Theil der dem Blutstrom zugewendeten Seite der hinteren Klappe eine Erosion, welche den Umfang einer starken Linse überstieg.

Schädel und Hirn ganz normal. Leichtes Lungenödem. Baucheingeweide normal.

Fall IX. Allgemeine Adhäsion des Herzens mit Hypertrophie. Insufficienz der Mitralklappe. Polypöses Gerinnsel im linken Vorhof. Obliteration der Aorta abdom. und beider Iliacae,

sodann der poplitea sin. Obliteration beider Nierenarterien.
Alter Milz-, frischer Niereninfarkt. *)

Gottfried Schulz, Tischlergesell, 40 Jahr alt, wurde am 23sten Mai 1845 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Der nicht sehr kräftige Mann hatte schon vor 2 Jahren zweimal an Gelenkrheumatismen, bei denen auch das Herz afficirt gewesen sein soll, gelitten. Seitdem hatte er, besonders bei stärkeren Anstrengungen heftiges Herzklopfen, das sich jedoch seit einem Jahre verloren hat. Am 8. Mai 1845 herumziehende Schmerzen, die vom linken Fuß gegen das Knie ausstrahlen, von solcher Heftigkeit, daß er sich nicht mehr auf den Füßen zu erhalten vermag. So blieb der Zustand bis zum 22sten, wo Abends in der linken großen Zehe Gefühl von Fornikation und Eingeschlafen-sein eintritt, das sich immer weiter ausbreitet: der Fuß wird kalt, Gefühl und Bewegungsfähigkeit schwinden. Die Nacht verging schlaflos, am andern Morgen kam der Kranke zur Charité.

Bei der Aufnahme der linke Fuß und der größere Theil des Unterschenkels marmorkalt, ohne Empfindung; die Haut des Unterschenkels bläulich, wie sugillirt; der Fuß mehr hell, blaß blau, Haut glatt. Das obere Drittheil des Unterschenkels hat eine etwas höhere Temperatur als normal; der Kranke hat hier Empfindung und fühlt sowohl spontan, als beim Druck lebhaften Schmerz. Am Oberschenkel nichts Abweichendes. Von der Inguinalgegend ab, weder in der Cruralis, noch Poplitea oder ihren Aesten Pulsation durch den Finger oder das Stethoskop wahrnehmbar, dagegen durchaus kein Schmerz im Verlauf der Arterien. Die Cruralis dextra pulsirt sehr stark, sogar sichtbar, an der Aorta abdom. hört man eine normale, starke Pulsation. Herzschlag weit verbreitet, undeutliches Aftergeräusch bei den einzelnen Tönen; Puls von 100 großen und harten Schlägen. Respirationsbewegungen häufig, Geräusche normal. (Umschläge von Inf. Sinap.). 24sten. Nachts sehr wenig Schlaf; sehr heftige Schmerzen im Unterschenkel, besonders an der inneren Seite. Die blaue Färbung der Haut ist dunkler und ausgedehnter; das Gefühl

*) Der erste Theil dieser leider nicht sorgfältig genug geführten Krankengeschichte bis zum Juli findet sich in der Inaugural-Dissertation eines zu früh gestorbenen Collegen, des Dr. Wintzer: *De Gangraena spontanea adjecta historia cruris, arteriitide praegressa, gangraena spontanea perdit. Berol. 1845.*

hat nach oben zu abgenommen. In der Kniekehle heftiger Schmerz. Eine Einreibung von Ung. Kali hydrojod. c. Ung. Cantharid. in den Unterschenkel bedingt eine leichte Röthung der Haut, aber keine Erleichterung. (6 Blutegel an die Kniekehle, Nachblutung durch Breiumschläge unterhalten. Umschläge von Inf. Spec. aromat.) 25ten. Nachts unruhig vor Schmerzen. Die blaue Färbung schreitet nach oben nicht mehr fort; die Empfindungslosigkeit begrenzt sich 2—3" unterhalb der Kniekehle. Bewegung sehr schmerzhaft. Herzschlag unregelmässig, beim zweiten Ton ein leichtes Geräusch. Puls von 84 Schlägen, groß, etwas unregelmässig. Zunge feucht, etwas belegt; Appetit nicht besonders; Stuhlgang regelmässig. Harn auffallend dunkel, mit starkem Bodensatz. Haut duftend, Schweiß auf der Brust. (Satur. Kali carb. 12 Blutegel an die Kniekehle und Waden.) 26ten. Nacht schlecht geschlafen, durch häufiges Aufschrecken gestört. Zehen und Fußgelenk unbeweglich und unempfindlich; das untere Drittheil der Unterschenkel braunroth, marmorkalt; die oberen zwei Drittheile dunkelgeröthet, einer phlegmonösen Entzündung gleichend. In der Wadengegend lebhaft Schmerzen bei leiser Berührung. Geistig sehr deprimirt, besorgt und unruhig; Schmerzen fort-dauernd. Starke Schweißse. Leichte reissende Schmerzen in beiden Hand- und dem rechten Fußgelenk. Leichter Bronchialkatarrh. (Fomente aus Ol. Terebinth. c. Spir. vini auf die abgestorbenen, Ung. saturn. c. Camphora auf die entzündeten Theile; Faust'sche Schwebel. Gute Diät. Kali acet. c. Syr. Senegae.) 27ten. Nacht wenig Schlaf, Gefühl von Stechen und Brennen im Unterschenkel, das sich periodisch zu heftigen Schmerzen steigert. 28ten. Nacht fast schlaflos. Haut am oberen Theil des Unterschenkels dunkler, blauschwarz; die oberflächlichen Hautvenen durchschimmernd. Leichte pleuritische Erscheinungen in der rechten unteren Brusthälfte. (10 Blutegel. Blasenpflaster.) 29ten. Die blauröthe Färbung ist an der äußeren Seite des Unterschenkels bis zur Mitte heraufgestiegen. (Acid. phosph. zum Getränk; Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$.) 31ten. Die Epidermis erhebt sich an der äußeren Seite des Unterschenkels in rothen Blasen. Gefühl von Beklemmung, häufiger Hustenreiz, ziemlich reichlicher Auswurf katarrhalischer Sputa. Täglich Schweißse; Harn schwarzbraun. Appetit mässig, Stuhlgang hartnäckig retardirt (Ol. Ricini).

Juni. Die Gangrän begrenzt sich, es erheben sich Brandblasen mit schmutzig-röthlicher Flüssigkeit; die Zehen schrumpfen an den Spitzen zusammen. Die Schmerzen behalten eine große Heftigkeit.

Zu dieser Zeit erregte die fast schwarze Farbe des Harns die Aufmerksamkeit der behandelnden Aerzte, auf deren Wunsch ich am 3ten die Untersuchung übernahm. Es wurden in 24 Stunden etwa $\frac{3}{4}$ Quart eines stark sauer reagirenden, braunschwarzen, fast undurchsichtigen, nicht sedimentirenden Harns von 1020,8 spec. Gewicht gelassen. Das Mikroskop zeigte aufer einigen Epithelialzellen nichts. Aufer grossen Mengen von Harnstoff und Harnsäure, die beim Zusatz von Salpetersäure leicht heraus krystallisirten, fand ich hauptsächlich 2 Farbstoffe. Mit Salpetersäure sah man keine Farbenveränderung, höchstens wurde der Harn noch brauner; Kali machte ihn etwas heller, doch kehrte die Farbe durch Salpetersäure wieder zurück. Mit essigsaurem Blei fiel ein rosiger Niederschlag, von dem bei der Filtration eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit abliess, die mit Salpetersäure versetzt anfangs strohgelb, dann leicht grünlich wurde und ein leichtes Sediment von weißer Farbe fallen liess. Letzteres bestand aus kleinen, durchsichtigen Krystallen, von denen die meisten längliche, von 2 Curven begrenzte Figuren, wenige leicht viereckige, den tonnenartigen Harnsäure-Krystallen gleichende Körper darstellten; hie und da Bruchstücke gröfserer Tafeln, die 6eckig gewesen zu sein schienen; durch Erwärmen mit Salpetersäure konnte indess kein Murexid erzielt werden. In dem erwähnten Filtrat konnte durch essigsaures Blei kein Niederschlag mehr erzeugt werden. Der auf dem Filtrum gebliebene Rückstand mit Alkohol von 90° übergossen und mit Salzsäure versetzt, gab einen weissen Niederschlag von Chlorblei, von dem sich eine dunkelbraunrothe Flüssigkeit abfiltriren liess, die nicht weiter untersucht wurde. — Die schwarze Farbe des Harns war also nur durch ein Plus von Farbestoff bedingt.

Es bildet sich an der Demarcationstelle eine eiternde Fläche, die mit Ung. de Styraee verbunden wird. Am 7ten Inf. Calami c. Acid. phosph., Milch, Limonade mit Rothwein; am 10ten Dec. Chiniae c. Tr. arom. acid. Am 13ten wird zum erstenmal schwache Pulsation in der linken Cruralis gefühlt, die indess nur etwa 3" unterhalb des Lig. Poup. zu verfolgen ist, die aber in den folgenden Tagen deutlicher wurde. Die Zehen mumificiren endlich, die unter der schwarzen Decke gelegenen Weichtheile verjauchen, so dass Ende Juni die Sehnen an der äusseren und hinteren Seite entblöst und macerirt, Tibia und Fibula von Periost entblöst und nekrotisirt zu Tage kommen. Der Eiter wird durch Ausspritzung entleert; die Weichtheile, so weit sie mortificirt sind, getrennt. Allgemeinbefinden

günstig: die Kräfte halten sich, der Appetit ist ziemlich gut, der Schlaf meist ruhig und erquickend.

Jul. Bis zum 4ten sind die Weichtheile so weit getrennt, daß die Durchsägung der Knochen des Unterschenkels möglich ist. Während der Operation heftige Schmerzen, die sich gegen Abend etwas ermäßigen. Die Untersuchung des abgesetzten Unterschenkels selbst liefs sich nicht mehr mit Sicherheit anstellen, da die Weichtheile zu bedeutend zerstört waren. Die Nacht verlief gut, am nächsten Morgen mehr Schmerzen im Stumpfe, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung (Dec. Chin. c. Tr. Rhei, vinos). Die Wundfläche einfach gereinigt und mit trockener Charpie verbunden; nach einigen Tagen mit Ung. basil. Es erheben sich gesunde Granulationen, aber bis zum Kniegelenk bleibt doch noch immer Schmerzhaftigkeit. Die Pulsation der Cruralis ganz deutlich, in der Poplitea fehlend. Allgemeinbefinden gut, die Kräfte nehmen bei besserem Appetit zu.

August. Das Befinden ist bis auf Schmerzen im Stumpf vollkommen günstig.

September. Am 1sten wird der Kranke zu der klinischen Abtheilungen für äußerlich Kranke (Geh. Rath Jüngken) verlegt. Um die nekrotischen Knochenenden bald zur Abstoßung zu bringen, werden dieselben täglich mit Acid. nitr. betupft und Fomente aus Ol. Terebinth. darüber gelegt. Die Schmerzen werden aber dadurch so gesteigert, daß diese Behandlung aufgegeben werden muß; Verband mit Ung. simpl., darüber Breiumschläge. Die Nächte sind trotz abendlich dargereichter Dosen von Morph. meist schlaflos; sonst ist das Befinden ziemlich günstig; der Puls ruhig. Gegen Ende des Monats stellen sich ähnliche Schmerzen, wie früher auf der linken Seite, an der rechten unteren Extremität ein, schwinden aber bald wieder. Die Pulsation der rechten Cruralis kann nicht mehr gefühlt werden.

October. Spannende Schmerzen im Stumpf dauern an. Verband mit Axung. porci. c. Morph. acet. wird ohne Erfolg angewendet. Abends Tr. theb., allmählich bis zu 16 Tropfen gesteigert.

Am 5ten plötzlich und ohne bekannte Ursachen Leibscherzen. (Mixt. solv. Strenge Diät.) 5ten. Nacht schlaflos, Leibscherzen andauernd, wiederholt Erbrechen; große Frequenz und Unregelmäßigkeit des Pulses. Große Dyspnoe und Angst; Herzklopfen. (Inf. Digit. c. Kali acet. et Spir. nitr. aeth.) Abends Steigerung der Symptome. Kalter Schweiß über den ganzen Körper.

Der rechte Fuß kalt und unempfindlich. (Klystier mit *Asa foetida*. Senfteige auf die Waden und Schenkel.) Fortwährende Steigerung der Erscheinungen. Tod am 10ten Novbr. 3¼ Uhr Morgens.

Autopsie nach 32 Stunden: Körper sehr abgemagert, auffallend behaart. Die etwas über der Mitte des linken Unterschenkels gelegene Amputationsstelle zum großen Theil vernarbt, der Rest mit schlaffen Granulationen bedeckt. An der rechten unteren Extremität keine Veränderung außer der Abmagerung. — Lungen durch einige ältere Adhäsionen befestigt; viele und große melanotische Flecke in den Internodien der Läppchen; Parenchym normal. — Die beiden Platten des Herzbeutels überall durch dichtes, mühsam mit dem Messer zu trennendes und mit Kalkeinlagerungen versehenes Bindegewebe verwachsen. Sehr bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Seite; die Muskelsubstanz, insbesondere die Papillarmuskeln außerordentlich verdickt. Das Endocardium des linken Vorhofes verdickt, trüb, sehnenartig; an der inneren Wand ein Wallnufsgroßer, länglich birnförmig gestaltetes Gerinnsel, dessen Oberfläche auf einem gleichmäßig dunkelrothen Grunde die weißen, perlschnurförmigen Streifen zeigte, die Carswell (Pathol. Anat. Art. Pus Pl. III. fig. 7.) so schön abgebildet hat, und welches im Centrum zu einer röthlichen, eiterartigen, pulpösen Masse zerfallen war. Es war mit seinem spitzen Ende in dem linken Ohr befestigt, während der runde, obtuse Theil in den Vorhof sah. Die Mitralklappe verdickt, ihr freier Rand eingeschrumpft, ihre Zipfel in einen gleichmäßigen Ring von halbknorpeliger Beschaffenheit verwandelt, der kaum den kleinen Finger durchließ. Der linke Ventrikel stark erweitert und mit dunkelrothem fest geronnenem Blute gefüllt. Die Aortenklappen etwas verdickt, besonders an den Nodulis. Das Endocardium des rechten Ventrikels gleichfalls etwas verdickt; die Tricuspidalklappe am Rande verdickt, mit einzelnen halbknorpeligen, sklerotischen Erhebungen versehen; der Ventrikel kaum erweitert; die Pulmonalklappe normal. Das Blut im rechten Herzen ziemlich reichlich, gut geronnen. Aorta mäfsig weit, ihre Wandungen etwas dick, einzelne Atheromflecken unter der inneren Haut.

In der Bauchhöhle eine mäfsige Quantität gelblichen Serums; das kleine Becken mit ziemlich dichten, gallertartigen, faserstoffigen Gerinnseln gefüllt. An einzelnen Theilen (Oberfläche der Leber, Milz etc.) die kleinen körnigen Flecke der chronischen Entzündung. Leber von normaler Größe, die Läppchen etwas stark, Hyperämie

im System der Lebervene (Muskatnufsleber). Milz klein, welk, am vorderen Rande mit einer tiefen Narbe, die auf dem Durchschnitt ein dichtes, ocherfarbenedes Gewebe zeigte (Narbe von hämorrhagischem Infarkt). Beide Nieren vergrößert; die linke einfach hyperämisch, scheinbar nicht verändert; die rechte noch größer als die linke, blafs, in der Peripherie jedesmal in der Verlängerung einzelner Theile der Pyramiden hämorrhagische Infiltration, an einer dieser Stellen in einem dunkelrothen Hofe ein gelbweisser, fibrinöser Infarkt. Katarrh der Nierenbecken. Beide Artt. renales obliterirt durch dunkelrothe, brüchige, adhärenthe Blutgerinnsel, welche bis zu den Theilungsstellen reichten und hier mit schmalen Spitzen endigten. — Magen normal. Im Darm die Zotten frisch hyperämisch, einzelne mit Extravasatflecken; die Plaques im unteren Theil etwas geschwollen, ihre Follikel vergrößert und weiflich, die solitären Drüsen gleichfalls weiflich geschwellt. Gekrösdrüsen normal. — Geringe Hydrocele beider Scheidenhäute. Die Aorta abdom. unterhalb der Renales noch frei; erst dicht über der Theilungsstelle obliterirt durch die Iliacae int. et ext. beider Seiten bis zum Lig. Poupartii. Diese ganze Stelle bildete einen soliden Strang von schwarzblauem Aussehen, der mit den Umgebungen fest verwachsen war; in dem Gefäfskanal fand sich ein ziemlich brüchiges, adhärenthes und trockenes, nach oben mehr gelbrothes, nach unten rostfarbenes Gerinnsel, welches sich in die Hypogastrica bis tief ins kleine Becken hin fortsetzte. Jenseits des Lig. Poup. waren die Arterien frei, die Cruralis dextra vollkommen, die Sinistra bis zur Poplitea, jedoch war auch diese ganze Strecke mit der Umgehend dicht verwachsen, schwer zu präpariren, selbst die Häute der angrenzenden Vene stark verdickt. In der Poplitea sin. ein alter, den Wandungen adhärenter und die Lichtung ganz ausfüllender Pfropf von blafsweiflichem, etwas ins Gelbe ziehendem Ansehen, von dem aus die abgehenden Aeste, namentlich die Tibialis antica obliterirt waren. Der Collateralkreislauf in dem Stück zwischen den Obliterationen der Iliaca und Poplitea hatte sich durch die Epigastrica und Circumflexa ilium mit der Mammaria hergestellt, indem die Circumflexa gleichfalls zum Nabel einen Ast schickte. — Die Venen frei. In den Häuten der Cruralarterien Fett- und Kalkablagerungen, den Ringsfasernetzen entsprechend.

Fall X. Herzhypertrophie. Sklerose mit Erweichung und Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen. Obliteration verschiedener Aeste der Art. fossae Sylvii; frische und alte Hirn-

erweichung. Braune Induration der Lungen. Alter Milzinfarkt. Morb. Brightii renum.

Hecht geb. Opitz, Händlerin, 45 Jahr alt, wurde am 5ten Juni 1847 auf die Abtheilung für gefangene Kranke der Charité (Med. Rath. Quincke) recipirt. Nach der Aussage anderer Kranken war sie noch vor 4 Monaten gesund und rüstig gewesen und hatte ihr Geschäft ungestört betrieben. Dann soll sie von einem Schlaganfall betroffen worden sein; es habe sich eine Anschwellung der unteren Extremitäten, später des Unterleibes, Beklemmung der Brust und Husten eingestellt. In der letzten Zeit habe sie als Hospitalitin im Berliner Arbeitshause gelebt.

Bei der Aufnahme fand man eine bedeutende Depression der Geistesthätigkeit, sie sprach langsam und abgebrochen, verwechselte einzelne Theile ihres Körpers mit einander etc. Die unteren Extremitäten ödematös, fast um das Doppelte aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt, nach dem Druck Gruben behaltend. Die Perkussion des Thorax giebt beiderseits einen dumpfen Ton, die Auskultation zeigt geschwächtes Respirationsgeräusch, die Herztöne in gröfserer Ausdehnung hörbar. Respirationsbewegungen kurz und oberflächlich, 29 Inspirationen in der Minute. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt, fluktuirend. Diurese spärlich, Harn leicht albuminös. Stuhlgang normal. Haut trocken, welk, etwas kühl. Puls von 88 Schlägen, klein weich, jedoch nicht leer. (Inf. Digit. c. Tr. Scillae kalin., Lactucar. et Syr. Rhei.) In den folgenden Tagen ist sie zuweilen sehr redselig, indem sie vor sich hin und zu ihrer Umgebung spricht, zuweilen ganz still und in sich versunken; Nachts leichte Delirien, grofse Unruhe, so dafs sie häufig das Bett verläfst. (Inf. Spec. diuret.; Morph. acet.; zum Getränk Mixt. ex. Acid. tart.) Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten, Orthopnoe. Incisionen in den Schenkel nützen wenig. Diurese und Stuhlgang sparsam, Nächte unruhig, Puls kleiner und frequenter. Am 15ten Inf. Flor. Arnic. c. Liq. Amm. anis. Am 16ten Dec. Inf. Senegae et Digit. c. Tart. depur. Thee von Millefol., Onon. spin. et Junip.) Diurese etwas reichlicher, Harn trübe, nicht mehr albuminös. Stuhl retardirt (10ten. Pillen aus Gi. Gutti, Rad. Scill. et Pimpin., Sulph. aur.), Stuhlgang und Harn reichlicher. Neue Incisionen gaben ein besseres Resultat. Etwas gröfsere Ruhe besonders Nachts. (30ten Inf. Scill. c. Extr. Colocynth.) In der Nacht vom 3—4ten Juli plötzlich bedeutende Verschlimmerung; heftiger Frost, von Hitze und Schweiß gefolgt. Am Morgen Puls von

110 Schlägen, Hauttemperatur gesunken; die Kranke stöhnt und wimmert, sitzt im Bett mit vorübergebeugtem Körper, verschmährt Speise und Trank. (Sinapismen auf die Brust) der Zustand verschlimmert sich (5ten. Liq. Amm. anis. in Aq. Forniculi). Tod am 6ten Juli Nachmittags 2¼ Uhr.

Autopsie nach 23 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem des Unterhaut-Bindegewebes. — Schädel sehr flach, sonst normal. Sinus frei. Dura mater trüb und verdickt; partielle Verdickungen der Arachnoidea, starkes Oedem der Pia mater. Am äusseren, oberen Umfange der linken Großgehirnhemisphäre, mehr nach vorn hin, zeigen sich mehrere Gyri von einem gleichmässigen, blafs rosenrothen, etwas fleckigem Aussehen; der grössere Theil des mittleren Hirnlappens derselben Seite stellt eine welke, etwas eingesunkene, leicht fluktuirende, scheinbar sackartige Masse dar, an welcher man unter der etwas trüben Arachnoidea eine gelbweisse, undurchsichtige Substanz von der Farbe und dem Aussehen eines Corp. luteum sieht. Die Arterien der Basis stellenweise verdickt, undurchsichtig, weiss, meist an diesen Stellen fettig metamorphosirt. Die Art. fossae Sylvii der linken Seite, ¼" nach der Abgabe der Art. choroidea, an einer Theilungsstelle kurz vor der beschriebenen fluktuirenden Stelle des mittleren Hirnlappens knotig, fest anzufühlen; nach der Eröffnung findet sich gerade auf der Theilungsstelle ein erdiges Bröckelchen, das aus Kalksalzen, Fetten und einer organischen Grundmasse besteht, und das rings umgeben ist von einem blassen, hie und da leicht röthlichen, halb durchscheinenden, den Wandungen fest adhärennten Gerinnsel, von dem aus sich in die beiden abgehenden Aeste einige Linien weit frei endende Fortsetzungen hineinziehen, worauf das Gefäss sich leer darstellt. An der fluktuirenden Stelle fand man auf dem Durchschnitte eine gelbweisse, rahmartige, milchige Masse, in der die Gehirnssubstanz untergegangen war, und die theils aus einer feinkörnigen Emulsion, theils aus sehr schönen Fetttaggregatkugeln bestand. Als darauf die Arterien, welche zu den früher erwähnten röthlichen Stellen führten, untersucht wurden, so zeigte sich der zu denselben führende Arterienstamm, mehr als ¼" vor denselben gleichfalls verstopft; gerade an der Bifurkation desselben safs wieder ein kleiner Kalkbröckel, von frischeren, jedoch schon trockenen secundären Gerinnseln umgeben. Die röthlichen Stellen selbst hatten eine etwas geringere Consistenz als die Umgebung; das Mikroskop zeigte zwischen den noch unveränderten Nervenfasern schon eine grosse Menge von

Fetttaggregatkugel und Fettkörnchenzellen; normale Nervenkörper (Ganglienkugeln) waren nirgend zu sehen. Die übrige Hirnsubstanz normal, die Ventrikel frei.

Herzbeutel normal, große Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz sehr vergrößert, namentlich die linke Seite und der Conus der Lungenarterie. Rechts stark speckhäutige, links sehr reichliche, cruorhaltige Gerinnsel. Muskelfleisch stark verdickt, etwas blafs, auf der linken Seite mit zahlreichen, kleinen, schwielig-sehnigen Flecken durchsetzt. Das Endocardium im linken Vorhof und gegen die Aortenmündung hin im linken Ventrikel verdickt, runzlig. Die Mitralklappe so verengert, dafs man noch mit Mühe einen Finger durchführen kann; die freien Ränder der Zipfel etwas verdickt und umgelegt; die Stellen, wo die Zipfel zusammenstiefsen, beiderseits mit großen, höckerigen, starren Kalkwülsten durchsetzt, auf denen ziemlich lange, hahnenkammförmige Gerinnsel hingen. Die Sehnen des rechten Papillarmuskels zum großen Theil unter einander verschmolzen und gleichfalls verkalkt. Die Aortenklappen insufficient, stark verdickt und gleichzeitig durch Einschrumpfung verkürzt; alle 3 an ihren zusammenstofsenden Punkten unter einander verwachsen. Auf dem Durchschnitt dichte, weißliche Verdichtungsschichten; die dem Blutstrom zugewendete Seite der hinteren Klappe rauh, mit fettig erweichenden Zotten besetzt, die sich auch auf den vorstehenden Theilen der rechten und linken Klappe finden. Zwischen der hinteren und der linken Klappe eine tiefe Erosion von der Größe eines Sechlers mit einem vollkommen flachen, glatten Grund, aber sehr zottigen Rändern. Am untern Umfange dieser Erosion eine erbsengroße aneurysmatische Ausstülpung. Die Aorta etwas erweitert; die innere Haut hie und da fettig entartet. Die Klappen der rechten Seite normal. Der linke Ventrikel erweitert; mehrere anomale Sehnenfäden.

Lungen groß, nicht collabirend, derb und unelastisch anzufühlen, äußerlich mit einem eigenthümlichen Stich ins Braune und Gelbliche. Auf dem Durchschnitt tritt diese Färbung noch mehr hervor; man sieht, dafs dieselbe von braunen und gelben Punkten herrührt, welche neben frischen, rothen Extravasatheerden das Parenchym durchziehen. Das Mikroskop zeigt in den pigmentirten Stellen die Lungenepithelialzellen verschieden infiltrirt. Im untern Lappen beiderseits altes, braunes und schwarzes Oedem; in der ausgedrückten Flüssigkeit sieht man nur pigmentirte Lungenepithelien (Tab. III. fig. 2.)

In der Bauchhöhle etwas wässrige Flüssigkeit; das Bauchfell trüb, undurchsichtig. Milz mit dem Zwerchfell und dem Netze verwachsen, vergrößert, die Kapsel verdickt, am vorderen Rande eine ochergelbe Narbe von hämorrhagischem Infarkt; das Parenchym derb, körnig, dunkelfleischfarben. Leber groß und dick, die Läppchen grob, starke Hyperämie im System der Lebervene, starke Anfüllung der Gallengänge; Galle dünnflüssig und hell. Nieren groß und schlaff, Kapsel schwer abzulösen, Oberfläche etwas granulirt und von zahlreichen, theils frischeren, theils schwärzlichen punktförmigen Extravasatflecken durchsetzt; Corticalsubstanz geschwellt, Harnkanälchenkeile breiter, mäßige Anämie; Pyramiden normal, etwas hyperämisch. Blasen-schleimhaut etwas injicirt, Harn trüb. Uterus dickwandig, Tuben und Ovarien verwachsen. Chronischer Darmkatarrh.

Fall XI. Obliteration von 2 Aesten der Art. fossae Sylvii, umschriebene gelbe Hirnerweichung. Hydropericardium, Hypertrophie des Herzens, alte Gerinnsel im rechten Herzohr und dem Foramen ovale. Verstopfungen der Lungenarterie. Hä-morrhagische Infarkte der Lungen, Milz und Nieren. Schilddrüsen- und Nieren-Colloid. Geheiltes perforirendes Magengeschwür. Leber - Icterus.

Dröschel geb. Arnold, Schuhmacherfrau, 44 Jahr alt, hatte schon seit längerer Zeit gekränkelt, als sie kurz vor Weihnachten v. J. einen heftigen „Blutandrang“ nach dem Kopfe bekam, bei dem ihr die Sinne vergingen, und nach dem Schwerbeweglichkeit der ganzen rechten Seite zurückblieb. Diese Erscheinungen verloren sich allmählich ziemlich vollständig, während sich mehr Respirationsbeschwerden entwickelten. Am 23ten März 1847 wurde sie auf der Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Ziemlich viel Husten, körniger Auswurf, kurze und oberflächliche Respiration, namentlich wird die rechte Seite schlecht ausgedehnt; rechts oben sehr matter Perkussionston, amphorischer Wiederhall, in dem übrigen Theil der rechten Lunge großblasiges Rasseln. Mäßiges Fieber, heftige Herzbewegungen. — In den folgenden Tagen starke Dyspnoe, erschwerte Expektoration, Beschleunigung des Pulses, viel Schweißse. Gegen Ende des Monats Oedem der unteren Extremitäten und der Sacralgegend; Harn spärlich, dunkel und trüb. Im April viel Dyspnoe, besonders Nachts und bei liegender Stellung, die sich erst von der Mitte Juni an ermäßigte. Die Haut an den unteren Extremitäten von der ödematösen Infiltration stark gespannt, ent-

zündet, Blasenbildung; durch Scarification viel Flüssigkeit entleert. Im Juli saß sie meist auf einem Lehnstuhl, wodurch ihre Dyspnoe erleichtert wurde; mittlerweile nahmen aber ihre Kräfte immer mehr ab, es bildete sich ein schlafsüchtiger Zustand aus. In diesem verharrete sie bis zu ihrem Tode, der am 4ten August eintrat.

Autopsie nach 26 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. — Schädel normal. Sinus frei. Arachnoidea stellenweise verdickt, mit erbsengroßen, sehr dichten und festen, an verschiedenen Stellen der convexen Fläche gelegenen Bindegewebsknoten besetzt. Beiderseits an der Spitze des vorderen Lappens Verwachsung der Arachnoidea mit der Dura mater nach außen von dem Ganglion Gasseri; die Dura mater hier in ein straffes Netzwerk verwandelt, zwischen dessen Faserzügen gleichfalls Bindegewebsknoten der Arachnoidea liegen, denen am Schädel ziemlich tiefe Gruben entsprechen. Das Ganglion G. selbst normal. Starkes Oedem der Pia mater, die sich leicht von der Oberfläche des Hirns abziehen läßt; an der unteren Fläche des linken vorderen Lappens ein haselnußgroßer, eingekapselter Cysticercus. Am äußeren Umfange der rechten Hemisphäre zeigt sich ein kleiner, weißlicher Strang, der sich bei der genaueren Untersuchung als ein verstopfter Ast der Art. fossae Sylvii zeigt. Es ist eine partielle Obliteration, an der Stelle gelegen, wo die schon vielfach verästelte Arterie aus der Tiefe an die Oberfläche der Sulci tritt; von einer Bifurkationsstelle aus geht $\frac{3}{16}$ " rückwärts in den Hauptast eine feste, gelbweiße Obturation, die sich ebensoweit in den oberen abgehenden Ast und $\frac{1}{8}$ " in den unteren fortsetzt. In beiden abgehenden Aesten findet sich hinter der verstopften Stelle frisches Blut; es zeigt sich ein starker Collateralkreislauf durch kleine, vor der Obliteration abgehende Gefäße. — Am oberen Umfange derselben Hemisphäre, nach vorn und ziemlich nahe nach der Scissura magna findet sich eine zweite, obliterirende kleine Arterie von kaum $\frac{1}{2}$ " Durchmesser, die von der Bifurkation rückwärts etwa $\frac{1}{4}$ " lang gleichfalls in einen gelbweißen, festen, eingeschrumpften Faden verwandelt ist. Die Carotis cerebialis beiderseits etwas atheromatös; die übrigen Gefäße normal. — Gehirnsubstanz von mäßiger Consistenz; die Gefäße ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Ventrikel etwas erweitert, mäßiger seröser Erguß, weiße Erweichung der umgebenden Theile. Die einzelnen Theile des Gehirns normal. Nur an der Oberfläche eines Gyrus, ganz nahe an der ersten Verstopfungsstelle eine etwa hanfkorngroße, gelb erweichte Stelle, mit zahlreichen

Fetttaggregatkugeln; der übrige im Bereich der abgehenden Aeste gelegene Bezirk normal. Eine zweite ähnliche Stelle, gleichfalls auf einen Gyrus beschränkt, entspricht der zweiten Obliteration. — Hypophysis ziemlich groß und sehr hyperämisch.

Schilddrüse beiderseits stark vergrößert, die zuführenden Arterien außerordentlich erweitert, bedeutende Hyperämie der Drüse. Verschiedene Knoten von der Größe einer Erbse bis einer Kirsche in der Drüse zerstreut; die meisten zeigen auf dem Durchschnitt ein honiggelbes, hie und da etwas weißliches, weiches Ansehen, an einzelnen eine gröbere, maschige Struktur, deren Faserhaken zum Theil verkalkt sind. Das Mikroskop zeigt überall erweiterte Drüsenbälge, theils mit runden colloidnen Massen bis zu sehr bedeutender Größe, theils mit fettig metamorphosirten Epithelien gefüllt. — Larynx und Trachea mit etwas gerötheter Schleimhaut.

In der eröffneten Brusthöhle ist fast nur der sehr ausgedehnte Herzbeutel sichtbar, namentlich ist die rechte Lunge dadurch ganz zurückgedrängt. Er mißt an der Spitze bis zum rechten oberen Umfange $6\frac{3}{4}$ " in der Gegend der 4ten Rippe $5\frac{1}{2}$ " in der Breite. Partielle Verwachsungen beider Flächen des Herzbeutels durch ein leicht trennbares Bindegewebe; etwa 4 Unzen gelbröthlicher Flüssigkeit in der Höhle. Große Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz stark hypertrophisch, namentlich der rechte Vorhof, der Conus der Lungenarterie und der linke Ventrikel stark erweitert. Rechts außerordentlich viel, zum Theil flüssiges, links sehr viel ganz dünnflüssiges Blut. Sowohl die Aorten- als Pulmonalarterien-Klappen sind sufficient. Im rechten, etwas vergrößerten Herzohr, namentlich in einer Aussackung im vorderen Theile alte, brüchige Gerinnsel, meist entfärbt, mit weißen Rippen, central erweicht, etwas in den Ventrikel vorragend. Tricuspidalklappe am freien Rande verdickt, ihre Sehnenfäden zum Theil unter einander verwachsen. Große Eustachische Klappe. Im Conus der Lungenarterie partiell verdickte Stelle des Endocardiums. — Auf der linken Seite ist das Herzfleisch verdickt, etwas fleckig, gelblich, stark hyperämisch. Mitralklappe verdickt, ihre Sehnenfäden gleichfalls unter einander verwachsen. Aortenklappen bis auf eine starke Verdickung der Noduli und ein Paar gefensternte Stellen normal. In einem am Rande des For. ovale übriggebliebenen Loche sitzt ein Gerinnsel, welches in den rechten Vorhof mit einer $\frac{1}{2}$ " langen, keilförmigen, blaßgelblichen Spitze hereinragt, in dem linken dagegen als ein scharf abgeschnittenes, weißes,

blafsrosiges gefaltetes Stück mit offener centraler Höhle erscheint, so dafs man deutlich wahrnimmt, dafs hier eine Abreifsung geschehen sein mufs. *) Die Arterien besonders der unteren Extremitäten mit gelben Streifen in der Ringfaserhaut, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettmolecüle, sehr zierlich in Reihen perlschnurförmig aufgestellt, ergeben. —

Linke Lunge sehr ausgedehnt, nicht collabirend, durch theils frische, theils ältere Adhäsionen an der Rippenwand gehalten. An der Spitze einige narbige Einziehungen, unter denen in schiefergrauem Parenchym obsolete Miliarknoten liegen. Am untern Umfange des unteren Lappens einige Stellen mit vesiculärem Emphysem. Ausserdem fühlt man mehrere kleinere und gröfsere Knoten an dem Umfange der Lunge, über denen ein leicht hämorrhagisches Exsudat in der Pleura lag; auf dem Durchschnitt zeigten sie sich als hämoptoische Infarkte. Das übrige Parenchym mit einem gelblichen Serum infiltrirt. In den Bronchien sehr zäher, blutiger Schleim. In den Aesten der Lungenarterie, besonders in denen des unteren Lappens zahlreiche partielle Obliterationen durch röthlichweifse, sehr brüchige, etwas erweichte Gerinnsel, meist auf der Theilungsstellen der Arterien sitzend. — Die rechte Lunge durch den Herzbeutel comprimirt, dicht mit der Costalwand verwachsen, Herz compact anzufühlen. Indefs zeigte sich der untere Lappen noch zum Theil lufthältig, mit einzelnen obsoleten Miliarknoten. Im oberen Lappen eine sehr grofse alte Caverne mit blutigem, jauchigem Inhalt, frischen, bröckligen, gelbweifsen Exsudatschichten an den sehr dichten und glatten Wandungen. Der ganze übrige Theil des oberen Lappens luftleer, in ein dichtes schiefergraues Narbengewebe verwandelt. Der hierher führende Bronchus voll blutigen Schleims, seine Häute verdickt, gleichmäfsig hochroth wegen einer enormen Hyperämie und etwas zottig. Der ganze Lungenarterienast des oberen Lappens obliterirt; die Aeste 2ter Ordnung ganz fein, mit einem zu dichten, leicht gelblichem Bindegewebe organisirten Thrombus gefüllt, der allmählich in ein frischeres Gerinnsel überging, das, von der Gröfse einer Wallnufs, weifsrothlich, innen beutelartig erweicht, gegen den Hauptstamm hereinsah.

In der Bauchhöhle etwas gelbröthliche Flüssigkeit, in der Excavatio recto-uterina gallertartig geronnene Faserstoffklumpen; das Netz

*) Die Präparate vom Herz und Gehirn befinden sich in der Sammlung des Leichenhauses der Charité.

atrophirt, grauweiß. Die Milz etwas vergrößert, sehr kompakt, mit 2 starken narbigen Einziehungen auf der convexen Fläche, unter denen hochgelbe eingeschrumpfte hämorrhagische Infarkte, von einem rosenfarbenen Bindegewebe eingefasst, lagen; das übrige Parenchym dunkelroth, zähe. Leber atrophirt, die Oberfläche etwas grobkörnig, auf dem Durchschnitt safrangelb, mit starker Hyperämie im System der Lebervene (Muskatnufsleber); bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine starke Fett- und Pigmentinfiltration der Leberzellen (Combination von Leberikterus mit Fettleber). Gallenblase mit einer dickflüssigen, fast theerartigen, schwarzgelbgrünen Galle gefüllt, die sich beim Druck nur schwierig durch den etwas erweiterten Ductus choledochus in den Dünndarm ergießt. — Die rechte Niere von normaler Gröfse, am äußeren Umfange mit einer unregelmäßigen, flachen, auf dem Grunde feinkörnigen Narben-Einziehung, die von einem hyperämischen Saum umgeben ist; auf dem Durchschnitt sieht man das ganze Parenchym bis auf das Hilum atrophirt, von einer homogenen gelbweißen Substanz mit hyperämischem Saum (entfärbter hämorrhagischer Infarkt) eingenommen. In einer Pyramide nahe der Papille eine Hanfkorngrofse Höhlung, gefüllt mit einer gelblichen, brüchigen, gallertartigen Substanz, die unter dem Mikroskop vollkommen amorph ist (Colloid). An der linken Niere zu jeder Seite des convexen Randes, sich ziemlich entsprechend, ein ähnlicher entfärbter und geschrumpfter hämorrh. Infarkt. Harnblase mit gelbröthlichem Harn gefüllt, am Blasenhalse starke Hyperämie und an der Stelle der Crypten kleine Wassercysten. An der vorderen und hinteren Fläche des Uterus, und an dem rechten Lig. latum kleine Fibroide; die Uterinschleimhaut hyperämisch, aufgewulstet, im Halse eine kleine polypöse Erhebung. Die Ovarien grofs, mit Corp. nigra. An den Alae ganz kleine, pralle Cysten. — Am Magen schon äußerlich, ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur eine narbig eingezogene Stelle bemerkbar, welche sich auf der Schleimhaut aus 2 nahe aneinander liegenden Narbenpunkten zusammengesetzt zeigte, gegen welche die Magenschleimhaut in strahlige, etwas hyperämische Falten zusammengezogen ist. Die Schleimhaut des Darms zeigt überall eine sehr dichte Gefäfsinjection, viel Schleimabsonderung.

Fall XII. Stenose der Mitralklappe. Obliteration der Art. mesenterica sup., der Iliaca comm. dextra bis zu den Arterien des Unterschenkels, der Cruralis sin. Obliteration der Venen

beider Unter-Extremitäten und der V. renalis sin. Abgelaufener Morb. Bright mit Nierensteinen. Alte Milznarbe. Perforirende Geschwüre des Duodenum mit Hämorrhagie.

Reif, geb. Lieberenz, Böttcherfrau, 33 Jahre alt, wurde am 28ten März 1845 auf die Weiber-Abtheilung für äußerlich Kranke der Charité (Gen. Arzt Grimm) aufgenommen, nachdem sie schon früher zweimal in der Charité gewesen war, worüber die Krankheits-Journale folgendes ergeben.

Am 5ten Januar 1839 wurde sie von dem Armenarzt Dr. Andresse „wegen eines Aneurysma aortae und heftiger Rheumatismen in den Füßen“, die schon seit einigen Jahren bestanden, zur Anstalt geschickt. Hier erschien sie sehr schwächlich, hatte Reissen in allen Gliedern, starkes Herzklopfen, der Herzschlag regelmässig, Töne hell, ohne Aftgeräusch. Diagnose: Dilatation des Herzens, akuter Rheumatismus. Die Erscheinungen des letzteren schwanden bald, allein die Herzerscheinungen dauerten fort und man hörte *chant des artères*. Am 28ten Mai wurde sie entlassen.

Am 8ten Juli 1844 kehrte sie zurück, erzählte, dafs sie seit 6 Jahren an Herzklopfen und grosfer Mattigkeit, seit 4 Wochen an Dyspnoe, stechenden, beim Druck zunehmenden Schmerzen in der rechten Brust, abendlichen Schweißsen ohne Husten und Auswurf leide. Man fand den Herzschlag verstärkt, im weiten Umfange wahrnehmbar. Rechts matter Perkussionston, crepitirendes Rasseln; links Bronchialathmen. Puls 120. — Ende Juli krampfhafte Brustbeschwerden, Stiche, bei Witterungsänderungen stets Beklemmung. Dabei Kopfweh, nächtliche Schweißse. Am 21ten September entlassen.

Als sie endlich am 26ten März 1845 zum letztenmal wiederkehrte, befand sie sich in höchsten Zustande der Erschöpfung. Sie referirte noch, dafs sich seit 4 Monaten ein schmerzhafter, rother Fleck am rechten Fuß gezeigt habe, der immer gröfser und endlich brandig geworden sei, während sich das Uebel über den ganzen Fuß ausbreitete. Jetzt hatte sie keine Schmerzen mehr. Der linke Fuß unten roth, ödematös; Herztöne hart und frequent. Puls fadenförmig. Tod am folgenden Tage 4½ Uhr Morgens.

Nachträglich erfuhr ich noch von einer Frau, welche sie gepflegt hatte, dafs sie in einer seitdem getrennten Ehe zweimal niedergekommen sei, worunter einmal per abortum, nach welchem sie ein langes und übles Wochenbett durchgemacht habe. Die Erscheinungen am rechten Fuß seien am 5 Dechr. 1844 eingetreten: zuerst

stechende Schmerzen, dann blauschwarze Flecke und Unbeweglichkeit. Bis Ende Januar sei sie noch ziemlich wohl gewesen, dann sei aber die Zunge und darauf der rechte Arm gelähmt worden. Als diese Erscheinungen zum Theil wieder verschwunden seien, habe sie Secessus insc. bekommen, die Kräfte hätten schnell abgenommen, es habe sich eine kohlschwarze Zerstörung am Gesäfs (Decubitus) und zuletzt beginnender Brand auch am linken Fuß eingestellt.

Autopsie nach 32 Stunden: Enorme Abmagerung des Körpers, der fast nur „Haut und Knochen“ zeigt. Der Brustkorb durch eine Einbiegung der Rippen an ihrem oberen Drittheil abgeplattet und verlängert. Leichte Krümmung der Wirbelsäule nach links am oberen Brusttheil. — Die rechte Unter-Extremität bis zum oberen Drittheil des Unterschenkels mummificirt, kohlschwarz, glänzend und trocken, als wäre sie in einem Backofen gewesen. Die Form des Fußes war dabei sehr gut erhalten. Nach oben ging diese trockne Masse allmählich in eine schmutzig schwarzbraune, scheußlich stinkende, jauchig infiltrirte Partie über, in der die Weichtheile macerirt und fetzig, die Knochen bloßgelegt und nekrosirt waren. Der linke Unterschenkel bis zum Knie stark ödematös; die Zehen und der angrenzende Theil des Fußes bis auf 1⁴ weit gleichmäßig rosigroth, mit einzelnen großen, unter der blasig abgehobenen Epidermis gelegenen Anhäufungen einer sehr dünnen, rosenrothen, stark alkalischen Flüssigkeit, welche viel Eiweiß, aber keine Blutkörperchen, sondern nur aufgelöstes Hämatin enthielt; die äußersten Spitzen der Zehen schwarz und trocken werdend.

Im Herzbeutel etwas gelblich trübes Serum. Das Herz sehr klein, fest zusammengezogen. Auf seiner Oberfläche einige Sehnenflecke; das Fett geschwunden. Der rechte Ventrikel sehr eng, die Klappen normal; wenig kirschrothes, dünnflüssiges, hie und da mit einzelnen Gerinnselklumpen durchsetztes Blut. Der linke Vorhof sehr erweitert, das Endocardium dick, trübe, weiß, sehnartig, gerunzelt; die Lungenvenen gleichfalls in ihren Häuten verdickt und die Aeste der linken von ihrer Theilung an bis in die Lungen sehr verengt. Wenige kirschrothe, leicht granulirte, zerreibliche Blutgerinnsel. Die Mitralklappe so verengt, daß ein Skalpellstiel nur mühsam durchgeführt werden konnte; der freie Rand verdickt, die Sehnenfäden fast ganz verschwunden, so daß der Klappenrand unmittelbar den Papillarmuskeln aufsafs. Der linke Ventrikel sehr eng; die Aortenklappen stark gefenstert am Rande, an dem nodulus der

hinteren eine kleine warzige Vegetation. Am Anfange der Aorta einige Atheromflecke; im Brusttheil flüssiges, kirschrothes Blut, im Bauchtheil einige fleischfarbene Gerinnsel. Die Art. mesenterica sup. in einen festen und harten Strang verwandelt, durch ein großes, fleischfarbenedes, dunkelgelecktes, trockenes und adhärenthes Gerinnsel obliterirt, dessen Ende in die Aorta vorragte. Darunter war die Aorta frei bis nahe vor der Theilungsstelle. Hier ragte nämlich aus der Iliaca comm. dextra ein großes, trockenes, fleischfarbenedes geflecktes Coagulum herein, welches der rechten Wand fest adhärirte, so daß die Mündungen der Iliaca sin. und der Sacra media frei blieben. Dicht über der Theilungsstelle der Iliaca comm. änderte sich die Farbe in eine mehr gelbliche um, während gleichzeitig die Arterienwand dicker und das Gerinnsel, dem verengerten Lumen entsprechend, dünner und fester wurde. Die Hypogastrica enthielt ein an ihrer hinteren Wand aufliegendes, derbes, trockenes und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren überlagert wurde. Die Iliaca ext. schwarzblau, ihre Wände dick, ihre innere Fläche gerunzelt und trüb. Das Gerinnsel welches hier wieder einen größeren Durchmesser hatte, war bläulichroth und blieb so bis unterhalb das Lig. Poup., wo es sich wieder contrahirte und eine schmutzig gelbliche Färbung annahm. Von hier ab wurde die Lichtung der Arterie in umgekehrter Proportion zu der Dicke der Wandungen, immer kleiner. 1" oberhalb der Mündung der profunda fem. war das Gerinnsel lose, nicht mehr adhärent, derb und trocken, gelbweiß. Die Prof. fem. vollkommen leer, ihre Lichtung enorm klein, und ihre Aeste wurden schnell so fein, daß sie nicht mehr präparirt werden konnten. Die Cruralis dagegen enthielt fortwährend Gerinnsel, das bis zur Kniekehle hin ziemlich mürbe, brüchig, schmutzig röthlich, der gerötheten Arterienwand fest anhängend war. Dann wurde das Lumen der Arterie wieder weiter, das Gerinnsel zeigte wieder ein gelbliches, leicht rostfarbenedes, sehr trockenedes Ansehen und konnte bis unmittelbar zu der erweichten, jauchigen Stelle verfolgt werden, unterhalb derselben liefs sich nichts mehr präpariren. — Die Iliaca sin. war frei und leer bis zum Lig. Poup., wo in der cruralis ein derbes, trockenedes, fleischfarbenedes Gerinnsel lag, welches sich in die prof. fem. hineinzog, deren Wände lebhaft geröthet und deren obliterirendes Gerinnsel mürbe, brüchig, roth, fest adhärirend war. Tiefer herunter waren die Gefäße frei; nur in den rosig infiltrirten Stellen am Fufs zeigten sie sich aufgetrieben, mit stagni-

rendem Blut gefüllt. — Die Arterien des übrigen Körpers normal, meist aber sehr dickwandig, namentlich die Axillares. — Die Venen überall mit sehr dünnflüssigem, kirschrothem Blut gefüllt. Beide crurales mit ihren sämtlichen Aesten durch feste, alte Gerinnsel geschlossen, am ausgedehntesten auf der linken Seite. In dem Plexus vesicalis große, trockene Gerinnsel. Die V. renalis sin. von ihrer Mündung bis in die Niere hinein durch ein der hinteren Wand adhärirendes, fleischfarbenedes, mit perlschnurförmigen weissen Rippen umzogenes Gerinnsel gefüllt. Die Pfortader und vasa brevia ganz leer.

Die Lungen leicht adhärent, blutleer, klein, lufthaltig. Die Leber durch einen Schnürstreif markirt, nach unten verlängert, ihre Zellen stark pigmenthaltig; der linke Lappen sehr platt und in einer größeren Ausdehnung bis auf die großen Gefäßstämme atrophirt; Galle normal. Milz mäßig groß, an einer Thalgroßen Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen, unter dieser Stelle eine tief ins Parenchym reichende narbige Einziehung; das übrige Gewebe fest, dunkelroth. Die Nieren sehr klein, die Capsel schwer zu trennen. Die Oberfläche vielfach narbig eingezogen, die Cortikalsubstanz verkleinert, blaß, blutarm, sehr fest, homogen speckig aussehend. Hier und da fanden sich in der letzteren erbsengroße, ziemlich umgrenzte Stellen von gelblicher Farbe und sehr dichtem Ansehen; das Mikroskop zeigte hier die Harnkanälchen ganz angefüllt mit einer dunklen feinkörnigen Masse, zwischen welche die Malpighischen, vollkommen blutleeren Knäule eingepropft waren; die körnige Masse veränderte sich durch Salzsäure nicht, Aether zog viel Fett aus und ließ auf dem Objektglas einen Theil davon in großen, deutlichen Fetttropfen zurück. Die Pyramiden gleichfalls etwas klein, strichweise mit sehr hyperämischen Gefäßen; unter dem Mikroskop fanden sich in einzelnen Harnkanälchen größere, krystallinische Kalkablagerungen, in den meisten dagegen eine emulsive Substanz, deren Fett mit Aether ausziehbar war. An wenigen Stellen fand sich etwas unreifes Bindegewebe. Auf der linken Seite (wo auch die Venen-Obliteration war) fand sich das ganze Nierenbecken, die Nierenkelche und der Anfangstheil des Harnleiters heuförmig aufgetrieben und mit Steinen ausgefüllt, rechts lagen nur einzelne in den Kelchen, meist erbsengroße Stücke, welche die Papillen umfaßten und einen genauen Abdruck derselben enthielten. Die im linken Nierenbecken enthaltenen hatten sehr verschiedene Größe, von dem feinsten Gries bis zur Kirschkerngroße; die größeren ziemlich mürbe und bröcklig,

zeigten sich zusammengesetzt aus lauter kleinem Gries, der in einen Mörtel von rosiger Farbe und deutlicher Harnsäure-Reaction eingesetzt war. Der Gries brauste mit Säuren stark auf, löste sich fast ganz darin, und zeigte Kalkerde, keine Magnesia, wenig Phosphorsäure. Die Blase ziemlich gefüllt mit alkalischem, sehr trübem, etwas fadenziehendem Harn, in welchem das Mikroskop ausser jüngeren und älteren Zellen viele, meist amorphe aber scharf begrenzte, etwas durchsichtige Stücke nachwies, die sich in Säuren unter Brausen lösten. Die Wandungen der Harnblase mälsig verdickt, mit hautartigen Schleimfetzen bedeckt. — Leichter Katarrh des Uterus und der Tuben.

Die Wandungen des Magens und der ersten Hälfte des Duodenum dünn und stark ausgedehnt durch eine große Menge von Blut. Es floss zuerst ein dünnflüssiges, rosenrothes, stark alkalisches Serum ab, das wenig normale Blutkörperchen, aber viele kleine Molecüle und die schönsten Krystalle von Ammoniakmagnesiaphosphat enthielt; es blieb zurück ein großes, ziemlich festes, 8 Unzen wiegendes Gerinnsel, das die Gestalt der Eingeweide wiedergab. Die Oberfläche des Magens und Duodenums von einem blutigen, festsitzenden Schleim überzogen, der namentlich am fundus ventriculi sehr fest adhärirte; die Schleimhaut darunter stark imbibirt, sehr weich, fast gallertartig. Im oberen Drittheil des Duodenum, $1\frac{1}{2}$ " unterhalb des Gylorus, 2 perforirende Geschwüre, dicht über einander gelegen; beide von leicht ovaler Form, glatten, eingeschlagenen Rändern, leicht trichterförmigem Grunde. Das obere ging fast bis auf den serösen, nicht verdickten Ueberzug; das untere perforirte vollständig, war aber durch eine zarte, leicht lösliche Exsudatschicht an die Gallenblase angelöthet, ohne dafs sich in der weiteren Umgebung irgend Entzündungsspuren gefunden hätten. Der übrige Darm frei.

Im Allgemeinen kann ich es diesen Fällen überlassen für sich zu sprechen. Da bei so wichtigen Dingen jedermann die Hülfsmittel, mit denen der erste Untersucher seine Schlüsse construirt hat, genau kennen muß, damit schon daraus selbst eine Kritik und eine Controlle sich ergeben kann, so habe ich die Krankheits- und Sektionsgeschichten in dem ganzen Umfange, in dem es mir möglich war, mitgetheilt. Freilich ist dies nicht in der Reihenfolge geschehen, wie ich selbst

sie gesammelt habe, weil ein Theil davon älter ist, als meine Theorie über diesen Gegenstand, die sich erst im Laufe dieser Beobachtungen selbst entwickelte, und weil ich nicht Untersuchungen voranstellen wollte, die von meinem jetzigen Standpunkt aus nicht genau genug gemacht worden sind. Dieser Tadel trifft namentlich den Fall XII., bei dem ich durchaus nicht wage, ein Votum über den Ursprung der obliterirenden Gerinnsel abzugeben. Nichtsdestoweniger habe ich auch ihn mitgetheilt, weil ich nichts in Reserve halten wollte und weil mir aus der Beschaffenheit der Gerinnsel auch in diesem Fall noch der Nachweis ihres Ursprunges an fernen Punkten geführt werden zu können scheint. Die Beweise für einen solchen Ursprung der partiell obliterirenden Gerinnsel überhaupt resumiren sich aber in folgenden Eigenthümlichkeiten:

1. Die Localität der Gerinnsel, die sich gerade so, wie ich das früher (Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 20.) bei der Lungenarterie gezeigt habe, stets da vorfinden, wo ein gröfserer Arterienstamm durch Bifurkation oder Abgabe gröfserer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Ich könnte zu den angeführten 7 Fällen noch einen 8ten fügen, dessen genauere Geschichte ich in meinen Notizen nicht wieder auffinde, von dem sich aber das Präparat in der pathol. anatom. Sammlung der Charité befindet, und der mir die erste Veranlassung zu diesen Untersuchungen war: Bei einem Tuberkulösen fand ich nämlich im Laufe des Sommers 1845 in dem linken Vorhof ein rundliches, ziemlich hartes und trockenes, gelbröthliches Gerinnsel von der Gröfse eines starken Kirschkerens, das in einem kleinen Sack neben dem geschlossenen for. ovale locker adhärirte, und in der Iliaca comm. sin., gerade auf ihrer Theilungsstelle in Iliaca ext. und Hypogastrica reitend, ein zweites ganz ähnliches, locker aufliegendes, ohne Veränderung der Wandungen, das ganz frisch dahin gefahren sein musste. Dieses eigenthümliche Verhältniss zu den Stellen des arteriellen Kanalsystems, wo die Röhren kleiner werden, ist doch gewifs von sehr grofser Bedeutung.

2. Die Vielfachheit der Verstopfungsheerde, während zwischen ihnen häufig das Gefäß ganz leer ist.

3. Die Coexistenz analoger Körper im Centrum der partiell obliterirenden Gerinnsel und an entfernten Punkten der arteriellen Blutseite. Das entschiedenste Beispiel dafür bietet der 8te und 10te Fall dar, von denen ich durchaus nicht wüßte, wie man sie sonst erklären wollte, und bei denen diese Erklärung förmlich auf der Hand liegt. Im Centrum der Gerinnsel feste, kalkig-fettige Massen in organischer Grundlage, an den Herzklappen dieselben Massen und daneben Erosionen, Substanzverluste, — was liegt näher, als diese Dinge zu combiniren? Gesetzt aber auch, man fände einmal bei genauer und verständiger Untersuchung keine analogen Körper an entfernten Punkten, würde dies ein Gegenbeweis sein? Ich glaube nicht. Sollte es nicht möglich sein, daß alle Körper dieser Art, oder, wenn überhaupt nur ein einziger da war, dieser ganz weggerissen wird? In solchen Fällen kann dann möglicherweise noch die klinische Beobachtung Aufschluß geben. Gendrin (*Leçons sur les mal. du coeur I. p. 271*) sagt: *La lésion artérielle n'existe presque jamais sans un certain degré d'affection du coeur. Si elle commence avant que le coeur soit affecté, ce qui arrive en effet assez souvent, la lésion cardiaque se montre comme phénomène secondaire.* Wenn diese Angabe richtig ist, so stimmt das mit meinen Angaben insofern überein, als wahrscheinlich die meisten losgerissenen Körper aus dem Herzen stammen, also ein Herzfehler vorausgehen muß; ob aber in allen Fällen, wo die Herzaffektion erst später bemerkt wird, vorher nichts da gewesen ist, steht doch dahin.

4. Die Plötzlichkeit des Eintritts der Erscheinungen (Vgl. namentlich Fall VII—IX.), sowie die Constanz derselben in allen Fällen, welche schon eine oberflächliche Betrachtung derselben angiebt. Diese Erscheinungen sind andererseits wesentlich different von den Erscheinungen, wie man sie bei anderen Brandformen z. B. der se-

nilen, der nach Mutterkorn etc. eintreten sieht. Gendrin hat diese Differenz in dem Kapitel über den symptomatischen Brand bei Herzkrankheiten sehr gut gewürdigt.

5. Das Verhalten der Arterienwandungen, welches namentlich in dem 8ten Falle bis ins kleinste Detail dem in dem 14ten Experiment künstlich gesetzten analog war. Diese beschränkte Entzündung der Arterienhäute, welche ihre höchste Entwicklung gerade an der Stelle, wo der Kalkpfropf lag, erreicht hatte, kann, wie es mir scheint, nicht missverstanden werden.

6. Das Verhalten der secundären Gerinnungen um den primär eingekeilten Körper, welches sowohl dem im Exp. XIV. gefundenen, als dem bei Verstopfungen der Lungenarterie beschriebenen (Beiträge zur exp. Path. II. p. 21.) vollkommen gleich ist. In der Mitte der hereingefahrenen Körper, oben, unten und zu den Seiten ein secundäres, durch seine Beschaffenheit wesentlich unterschiedenes Gerinnsel. In dieser Beziehung ist namentlich der 12te Fall trotz seiner Unvollkommenheit noch vollkommen zu erkennen. In der Iliaca comm. ein fleischfarbenes, frischeres Gerinnsel, welches dicht über der Theilungsstelle in ein gelbliches, dünneres und festeres, d. h. mehr entfärbtes, älteres übergeht, während gleichzeitig die Gefäßwand dicker wird; in der Hypogastrica ein trockenés und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren d. h. jüngeren überlagert wird; in der Iliaca ext. ein dickeres, bläulichrothes d. h. jüngeres; in der Cruralis wieder ein schmutzig gelbliches, 1" über der prof. femoris derb, trocken, gelbweiß d. h. ganz alt etc. Denkt man sich, daß zuerst kleinere Stücke abgespült werden und in die entfernteren, kleineren Aeste fahren, daß später grössere abgerissen werden und die grösseren Stämme verstopfen, so kann man eine Reihe von Verstopfungspunkten hinter einander bekommen. Je nachdem nun das Gefäßrohr durch den hereingefahrenen Körper ganz oder nur zum Theil verstopft wird, was von seiner Form (ob rund oder eckig) und Consistenz (ob durch den Druck des gegen ihn andrängenden

Blutstroms compressibel oder nicht) abhängt; je nachdem also die secundären Gerinnungen um ihn (die Thrombus-Gerinnsel) eine grössere oder geringere Ausdehnung gewinnen können, so werden entweder die zwischen den Verstopfungspunkten gelegenen Theile leer bleiben oder es können die Interstitien zweier Punkte durch frische Gerinnsel gefüllt werden. So sind dann die Fälle aufzufassen, wo man eine längere, verstopfte Stelle mit einem Gerinnsel von wechselnder Beschaffenheit findet.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche durch die Verstopfung von Ort und Stelle erzeugt werden, so ergeben sie sich aus den Krankengeschichten von selbst. Das entfernte Resultat derselben kann Brand sein, und zwar jener Brand, von dem Cruveilhier (l. c. p. 10) sagte: *Il y a encore quelque chose d'obscur dans la gangrène, suite de maladie des artères, ce qui tient à l'imperfection de l'anatomie pathologique du système artériel dans ce genre de maladie.* Aber es kann sich auch Collateralkreislauf entwickeln, da in den meisten Fällen das unter der verstopften Stelle gelegene Stück des Gefäßrohres leer, unverschlossen bleibt. Mein 14tes Experiment hat diese Möglichkeit sehr bestimmt gezeigt; in dem 9ten und 11ten Fall ist die spätere Entwicklung des Collateralkreislaufes sehr markant, und im 7ten und 8ten mußte dies an den tieferen Stellen mehrfach geschehen sein. Der Eintritt des Brandes ist also wesentlich davon abhängig, daß einem bestimmten Theil jede Möglichkeit von Collateralkreislauf abgeschnitten wird, wie schon Cruveilhier experimentell nachgewiesen hat, und die therapeutische Thätigkeit muß wiederum wesentlich darin bestehen, diese Möglichkeit nach Kräften zu unterstützen. Die Prognose wird aber so lange immer sehr ungünstig bleiben, als die Bedingungen zur Bildung neuer fortreibbarer Körper nicht getilgt sind, denn wenn sich auch Collateralkreislauf entwickelt, dann aber plötzlich eine neue, höher gelegene Verstopfung eintritt, und diesen Collateralkreislauf wieder zu Grunde richtet, so sind die Verhältnisse nur um so ungünstiger. — In einzelnen Fällen, z. B.

in dem 8ten, wo ein dem angedeuteten ähnlicher Verlauf gewesen sein muß, tritt der Umstand sehr auffallend hervor, daß die Pfröpfe vorwaltend in die linke Unter-Extremität führen, wie ja auch schon seit langer Zeit die Prävalenz des Brandes an der linken Unter-Extremität der Aufmerksamkeit der Beobachter nicht entgangen ist. Der Grund dafür scheint mir darin zu liegen, daß die linke Iliaca in einer ungleich geraderen Richtung, unter einem ungleich geringeren Winkel von der Aorta abd. abgeht, als die rechte, die überdies von der V. Iliaca gekreuzt wird. Größere Pfröpfe werden daher viel leichter in die linke Art. iliaca fahren. — Was ferner die Coincidenz der Arterien-Verstopfungen mit ausgedehnten Venen-Obliterationen anbetrifft (Fall VIII, XII.), so scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß der nach und nach gestaute Blutstrom allmählich unter einem so geringen Druck in den Venen anlangt, daß er nicht mehr ausreicht, die Propulsion des Blutes bis zum Herzen hin zu Stande zu bringen. Daß die Venen-Obliteration von der Arterien-Verstopfung unabhängig ist, wäre allerdings in dem 12ten Falle denkbar, wo sich auch in den Nierenvenen alte Gerinnsel vorfanden, nicht aber in dem 8ten, wo die Herzcontraktionen energisch genug sein mußten, um dem venösen Blut den nöthigen Stofs *a tergo* zu übertragen.

Die Entstehung der gelben Hirnerweichung nach Arterienobliteration, welche Carswell zuerst nachgewiesen hat, findet sich auch bei uns mehrfach erwähnt (Fall IV, VII, X, XI.). Namentlich in dem 10ten Falle habe ich mich sehr genau überzeugt, daß weder die Verstopfung von der Erweichung abhängig, also eine secundäre war, noch daß die Erweichung als ein von den Veränderungen in den Arterienhäuten her fortgesetzter Entzündungsprozess betrachtet werden konnte. Die verstopfende Stelle war entfernt von dem Erweichungsheerd, die an diesem liegenden Arterienäste leer; andererseits zeigte sich weder in den Arterienhäuten, noch in der nächsten Umgebung eine wesentliche Veränderung. Dabei zeigte sich außerdem die bisher unbekannte Thatsache, daß auch

dieser Form der gelben Erweichung eine Form der rothen als erstes Stadium vorhergeht. Ob man nun aber die gelbe Erweichung, die von Arterien-Obliteration abhängig ist, direkt als Brandform ansprechen darf, wie Emmert, Dietl u. a. gethan haben, und ob man die rothe Färbung im Anfange des Prozesses als ein Analogon der Extravasatflecke zu betrachten hat, welche beim Beginn des Brandes an den Extremitäten sich in der Haut bilden, lasse ich vorläufig dahin gestellt sein.

Es bliebe endlich noch übrig, die medicinische Literatur in dieser Frage zu durchmustern, und ich muß gestehen, daß ich nicht wenige und gerade die am besten beschriebenen Fälle von Arterien-Entzündung zu meiner Kategorie der partiellen Obliteration durch hereingefahrene Pfröpfe zu zählen geneigt bin. Dieselben sind indess so umfangreich, daß ich mich darauf beschränken muß, sie anzudeuten und die Leser auf die Originale zu verweisen. Es gehören meiner Ansicht nach hierher:

- 1) Fall von Thomson (Hodgson Krankheiten der Arterien und Venen pag. 13), Partielle Verstopfungen in der Brachialis dextra, in Poplitea und Peronea, ganz plötzlich entstanden. Am Arm plötzlich ein Gefühl, als ob etwas ausgerenkt würde; darauf sogleich Taubheit, Parästhesie etc., in der Kniekehle plötzliche Erstarrung, Schwere und Pulslosigkeit. (Sehr lehrreich.)
- 2) Fall von Fuller, mitgetheilt in der Sitzung der *Royal med. and chir. Society* am 27ten Jan. 1847, (*the Lancet* 1847. Febr. I. 6.). Verstopfung der Bauchorta; 2 alte Coagula im rechten Vorhof und linken Ventrikel.
- 3) Fälle von Crisp (*Diseases of the blood-vessels* p. 57.) Heilung (ib. pag. 46). Partielle Verstopfung der Brachialarterie. Vegetationen auf den Aortenklappen.
- 4) Fall von Druit, mitgetheilt in der Sitzung der *Royal med. and chir. Soc.* am 11ten Juni 1845 (*the Lancet* 1845, I. 25). Partielle akute Obliteration der rechten Brachialarterie. Heilung.

5) Fall von Schenk (Schmidt's Jahrb. Bd. XXIV, 1839, pag. 171). Cruralis partiell obliterirt.

6) Fälle, in Tiedemann's großem Werk aufgeführt, von Rostan, von Abercombie und Thomson, (pag. 86), von Brodie (pag. 90), von Legroux (pag. 91, Emmert Beiträge II. pag. 180), von Liégard (Emmert pag. 182).

Unter den sonstigen Erscheinungen, die sich in den beschriebenen Kranken vorfanden, will ich nur noch die partiellen Schweißse erwähnen, welche sich in den Fällen VII, VIII, IX. fanden. In Beziehung auf Therapie liegt es auf der Hand, daß diese Affektionen weder als eine pure Entzündung, noch als ein purer Brand behandelt werden dürfen, und daß außer dem afficirten Ort noch ein anderer, innerer Krankheitsheerd aufzusuchen ist.

3. Allgemein obliterirende Gerinnssel.

Gerinnungen in irgend einem Abschnitte des Arterien-Systems, welche diesen ganzen Abschnitt in seiner Totalität betreffen, so also, daß alle dazu gehörigen Aeste und Stämme ganz und gar mit Blutgerinnssel gefüllt sind, finden sich nur mit nekrotisirenden Prozessen combinirt. Ich sage absichtlich nicht „mit brandigen“, denn es giebt Prozesse, welche nicht unter den gewöhnlichen Begriff des Brandes fallen und bei denen doch der befallene Theil aufgehört hat, seine Lebenserscheinungen fernerhin zu vollführen. Wenn z. B. ein hämoptoischer Lungeninfarkt auch das in ihm begriffene Stück Lungenparenchym in seinen Ernährungsverhältnissen dermaßen stört, daß es aufhören muß, seine Constitution durch Stoffumsatz zu erhalten, so ist es doch nicht nöthig, daß daraus in allen Fällen Lungenbrand resultire, sondern es kann auch z. B. eine Eintrocknung der nekrotisirten Partie erfolgen. Die Allgemeinheit der Gerinnung selbst aber in allen Theilen eines Abschnittes vom Arteriensystem, welche zu dem befallenen Stück führen, deutet schon darauf hin, daß die Bedingungen der Gerinnung eben in diesem Stück liegen müssen, daß hier also Hindernisse des Kreislaufes in einer eben so großen Ausdeh-

nung gegeben sind, als sich die Gerinnung findet. Diese Hindernisse liegen meistens in der Unmöglichkeit eines Capillarkreislaufes, selten in der Hemmung des arteriellen Stroms selbst. Diese Unmöglichkeit des Eindringens von arteriellem Blut in die Capillaren muß natürlich auf die Arterie wie eine Ligatur wirken, und es werden daher auch Gerinnungen in der Richtung nach dem Herzen zu, Thrombus-Bildungen vor der verschlossenen Capillarpartie ganz nach den gewöhnlichen Gesetzen der Thromben nach Ligaturen zu Stande kommen. Ist die Störung des Capillarkreislaufes durch eine in die Gewebe abgelagerte oder eingedrungene Substanz z. B. Exsudat oder chemisch unlösliche Niederschläge gesetzt, so ist diese Störung gleichzeitig die Bedingung der Arterien-Obliteration, insofern die Arterien ihr Blut nicht mehr in das befallene Stück ergießen können, und der Gewebs-Nekrotisirung, insofern die Gewebselemente der Mittel zu ihrer Ernährung beraubt sind. Brand (Mortifikation, Nekrose) und Obliteration sind also in diesem Falle Coeffekte derselben Ursache, und es ist ebenso falsch, wie einige gethan haben, den Brand als abhängig von der Arterien-Obliteration darzustellen, als die Arterien-Obliteration von dem Brande herzuleiten, wie es anderen geschehen hat.

Diese Verhältnisse sind an sich klar genug, sie resultiren so unmittelbar aus den Elementarsätzen der pathol. Physiologie, daß es unnöthig ist, sie durch lange empirische Deductionen zu bestätigen. Indefs will ich einen Augenblick bei dem hämoptoischen Lungeninfarkt stehen bleiben, da dieser Gegenstand zu sehr mit dogmatischem Kram umgeben worden ist. Zunächst muß ich bemerken, daß der umschriebene Lungenbrand, der Lungen-Anthrax Rokitansky's nichts weiter ist, als ein Ausgang der hämoptoischen Infarkte, wie es zum Theil schon aus den Angaben von Genest folgte, und wie ich ein anderes Mal des Genaueren zeigen werde. Der hämoptoische Infarkt enthält also in sich die Momente zur Nekrose, zur Mortification. Laennec hatte, als er zuerst eine, seitdem kaum verbesserte Beschreibung dieses Zustandes gab, nur von

einer Obstruction der Lungenvenen durch fest geronnenes, halb trockenes Blut gesprochen (*Traité de Pausc.* p. 120, Vgl. übrigens unsern 6ten Fall). Bouillaud (*Arch. génér.* 1826, T. XII. p. 392) urgirte zuerst die Obliteration der Lungenarterien und führte sie zurück auf die Obstruction des Parenchyms durch das extravasirte und geronnene Blut. Cruveilhier (*Anat. path. Livr. III. Pl. 1. p. 3*) machte dieselbe Beobachtung, die in der letzten Zeit wiederum durch Peacock und Norman Chevers (*the Lancet* 1847, Febr. I. 7.) bestätigt worden ist, ohne daß sich diese Beobachter mit der Erklärung des Phänomens beschäftigt haben. Der Interpretation, welche Bochdalek aufgebracht hat, habe ich schon (Hft. I. pag. 13 Froriep's N. Notizen 1846. Jan. No. 794) gedacht, und glaube sie hier vollkommen übergehen zu dürfen, da sie in sich selbst ihre Wiederlegung trägt. Es ist unzweifelhaft, daß das Blut bei dem hämoptoischen Infarkt extravasirt. Das sieht man schon bei Lebzeiten, denn bekanntlich hat der Prozeß davon seinen Namen; bei der Autopsie findet man zuweilen große Blutgerinnsel in den zu dem Infarkt führenden Bronchien und das Mikroskop zeigt das in den Lungenbläschen enthaltene Extravasat. Daß aber zuweilen in den der Untersuchung zugänglichen Arterien kein Gerinnsel ist, hat Bochdalek ausdrücklich berührt, und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Also ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterien-Obliteration, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluß ziehen, als daß das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obliteration ist, und daß der Eintritt dieser beiden Dinge von dem Quantum des in einen gegebenen Raum des Lungenparenchyms abgesetzten Extravasats und von der Dichtigkeit seines Gerinnsels dependirt. — Seit langer Zeit habe ich in meinen pathol. anatom. Vorträgen mich dahin erklärt, daß die eigenthümlichen Prozesse an der Milz und den Nieren, bei denen im späteren Stadium die sogenannten Fibrinkeile entstehen und die von Rokitsansky

ohne Weiteres als capilläre Phlebitis-Formen beschrieben worden sind, mit dem hämoptoischen Lungeninfarkt identisch seien, und als hämorrhagische Infarkte zusammengefaßt werden müßten. Die Beweise dieser Identität behalte ich mir vor. War aber die prätendirte Identität richtig, so mußte bei großen Infarkten der Milz und Niere sich gleichfalls eine Arterien-Obliteration finden. Einen solchen Fall von den Nieren, wobei auch Hämaturie, als Analogon der Hämoptoë, zugegen war, habe ich bei einer früheren Gelegenheit angeführt (Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe II, p. 199). Einen sehr überzeugenden Fall an der Milz habe ich kürzlich beobachtet: Fast die ganze Milz bis auf ein kleines Stück war infarcirt, theils mit gelbweißen, trockenen, „fibrinösen“ (entfärbten), theils mit rostfarbenen, harten, theils mit dunkelrothen Extravasatmassen; die Milzarterie mit ihren sämtlichen Aesten, den ausgenommen, der zu dem normalen Stück ging, obliterirt; die Milzvene überall frei und leer. Das Präparat befindet sich in der pathol. anatom. Sammlung der Charité. Wäre dieser Prozeß nun wesentlich eine Venenentzündung, so hätte doch, wenigstens nach der Anschauungsweise der österreichischen pathol. Anatomen, die Milzvene diejenigen Veränderungen zeigen müssen, welche sich an der Arterie fanden. Die Gerinnung in der Arterie läßt sich aber nur als ein secundärer Vorgang, als das Resultat des gestörten Capillarkreislaufes auffassen. Der hämorrhagische Infarkt der verschiedenen Organe kann sowohl Brand, als allgemeine Arterien-Obliteration eines Abschnittes zur Folge haben.

Ueber die Beziehung der allgemeinen Arterien-Obliteration zum Brand, z. B. der Extremitäten, habe ich gar keine entscheidenden Erfahrungen. Ich habe schon früher erwähnt (Beiträge z. exp. Pathol. II. pag. 41), daß ich selbst bei senilem Brand nach allgemeiner Arterien-Verkalkung ältere Gerinnsel höchstens in den kleinen Aesten gefunden habe, und es scheint mir damit vollkommen übereinzustimmen, wenn Cruveilhier (Livr. XXVII. Pl. 3. et 4. p. 4) sagt: *Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères;*

l'oblitération des grosses artères n'est qu'accessoire. Dafs aber in der That oberhalb der brandigen Stelle die Arterien selbst in grofsen Stämmen totale Obliteration zeigen, dafür spricht eine Reihe von Fällen in der Literatur, z. B. die beiden von Emmert (l. c. pag. 180) beobachteten. In solchen scheint mir das vollkommen gerechtfertigt, was Gendrin (*Leçons* I. p. 269) sagt: *C'est commettre une grave erreur d'attribuer la gangrène à cette lésion de la circulation artérielle; c'est considérer un phénomène secondaire comme une lésion primitive; c'est faire de l'effet de la maladie la cause de l'état morbide qui l'a constamment précédée. Il suffit de suivre attentivement la succession des phénomènes morbides pour reconnaître que ce n'est jamais que lorsque la gangrène a déjà fait de grands progrès à l'extrémité des membres, que la circulation se suspend dans les artères, et cette suspension arrive toujours de bas en haut et de la circonférence au centre.* Diese Anschauung haben schon die älteren Aerzte, welche die Obliteration der Arterien bei senilem Brand kannten, z. B. Haller, festgehalten. John Hunter (*Treatise on the blood* I. p. 38) konnte diese Ansicht von einer mechanischen Stauung mit seinen Vorstellungen von der Vitalität des Blutes nicht in Einklang bringen; nicht Ruhe an und für sich, sondern Ruhe unter bestimmten Bedingungen sei die Ursache, und zu diesen Bedingungen gehöre die Tendenz zur Mortification. Als Grund führt er unbegreiflicherweise an, dafs, wenn die einfache Stauung zur Gerinnung genügen sollte, die letztere auch bei Amputation und überall da, wo Gefäfse unterbunden wären, eintreten müfste, was ja in der That stattfindet. Dafs die Mortification, die Nekrose der Gefäfshäute genüge, um eine Gerinnung des Blutes selbst in gröfseren Stämmen zu erzeugen, erhellt aus meinem 4ten Experiment und es erklärt sich daraus, dafs bei Brand so selten gröfsere Blutungen erfolgen, allein hier ist es nicht die Mortification an sich, noch weniger die Tendenz zur Mortification, sondern die Veränderung der Gefäfshäute, welche die Gerinnung veranlafst. Patissier (*Dict. des sc. méd. 1816, T. 37. Art. Oblitération*

des artères.) blieb auch später bei der alten Ansicht stehen und Legroux hielt in seiner bekannten These noch 1827, wo die Hypothese Dupuytren's von einer Arterien-Entzündung die Geister beherrschte, den Satz aufrecht, daß der Blutpfropf im Kanal die Entzündung der Häute der Arterie bedinge, allein das Ansehen von Cruveilhier hat diese sehr isolirten Stimmen bald unterdrückt, was um so leichter war, als Legroux die Gerinnung auf die Anwesenheit eines eigenen Gerinnungsprinzips im Blut zurückzuführen versuchte. Jetzt, wo solche vagen und der Anschauung entbehrenden Vorstellungen allmählich aus der Medicin zu schwinden beginnen, wo es uns allmählich gelingt, die einfach mechanischen Vorgänge im Körper unter einfach mechanische Gesichtspunkte zu bringen, und wo mehr und mehr die naturwissenschaftliche Methode der Beweisführung Raum gewinnt, jetzt können wir uns über jene Speculationen hinwegsetzen, die einer vergangenen Zeit angehören. Freilich sind gerade die Beziehungen des Brandes zur Arterien-Obliteration noch in den letzten Tagen von demselben ontologischen Standpunkte aus zusammengeworfen worden, den wir schon so oft zu rügen Gelegenheit gefunden haben, allein bei genauerer Betrachtung tritt uns gerade hier jene wunderbare Mannichfaltigkeit der Naturerscheinungen entgegen, welche das Gemüth des Naturforschers mit so tiefer Bewunderung erfüllt. Für uns liegt also die Frage nicht mehr so, daß zu entscheiden ist, ob die Arterien-Obliteration überhaupt die Folge oder die Ursache des Brandes ist, sondern es handelt sich vielmehr darum, wie in jedem einzelnen Fall die ursächliche Verknüpfung der einzelnen anatomischen Zustände aufzufassen ist. Die Untersuchungen, welche wir zu diesem Zweck unternommen haben, haben uns aber das Schlüsßresultat geliefert, daß die Arterien-Obliteration Brand erzeugen kann, aber ihn nicht immer erzeugt, daß der Brand Arterien-Obliteration bedingen kann, aber sie nicht immer bedingt, endlich, daß Brand und Arterien-Obliteration Coeffecte derselben Ursache sein können, aber es nicht immer sind.

IX.

Die pathologischen Pigmente.

Hierzu Tab. III.

Von Rud. Virchow.

Die Farbenveränderungen der Organe und Gewebe unter krankhaften Bedingungen sind abhängig entweder von der Zahl und Anfüllung der blutführenden Kanäle, oder von der, durch Veränderungen in der Dichtigkeit oder moleculären Beschaffenheit der Gewebe veränderten Lichtbrechung, oder von der Anwesenheit selbstständiger gefärbter Substanzen innerhalb der Gewebe. Diese letzteren Substanzen nennen wir Farbstoffe, Pigmente.

Die pathologischen Pigmente zerfallen im Allgemeinen in 3 Klassen: gefärbte Fette, veränderter oder unveränderter Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin), endlich veränderter oder unveränderter Blutfarbstoff (Hämatin). Es giebt außerdem noch andere Farbstoffe, z. B. das eigenthümliche Pigment, welches in den Samenbläschen abgesondert wird und welches einen Theil der Prostata-Concretionen färbt, allein diese haben ein zu beschränktes Vorkommen, um hier in Betracht zu kommen.

Gefärbte Fette kommen im menschlichen Körper selten in solcher Quantität vor, um wesentliche Farbenveränderungen zu erzeugen; in den meisten Fällen, wo dergleichen durch Fett bedingt sind, findet sich die Fettmetamorphose der Zellen, die Entwicklung eines feinkörnigen, emulsiven Fettes

als die einzige Bedingung der veränderten Reflexion des Lichtes. Indefs kann die Menge des feinkörnigen Fettes so groß sein, daß dadurch alle Farbennüancen vom Gelbweiß bis zum Buttergelben erzeugt werden: eine solche Skala bilden z. B. das Reticulum des Krebses und der gelatinösen Lungeninfiltration, die Fettmetamorphose an den Wandungen alter Abscesse, die gelbe Hirnerweichung, das Corpus luteum, die Fettmetamorphose am Nebenhoden *) (Hft. I. pag. 146). — Cholepyrrhin zeigt alle Uebergänge von Safrangelb durch das Dunkelbraun bis zum Schwarzgrünen, und obwohl es in fast allen Geweben vorkommen kann, so findet es sich doch am häufigsten in den die Gallenwege constituirenden Elementen. Jede Stauung der Galle in ihren Ausführungswegen bedingt zunächst eine Infiltration der um die Gallengänge gelegenen Leberzellen, einen partiellen Icterus (Hft. 1. pag. 159), so daß in allen Fällen, wo der allgemeine Icterus durch Gallenstauung bedingt ist, dem Icterus des Körpers ein Icterus der Leber vorausgeht. Die Infiltration der Leberzellen mit Cholepyrrhin ist zuerst eine gleichmäßige, diffuse; sehr bald sammelt sich aber der Farbstoff in kleine, unlösliche, bräunliche oder grünliche Körner, die sehr häufig gruppenweise neben dem Kern liegen.

Der Begriff des pathologischen Pigments wird aber gewöhnlich noch enger gefaßt, so daß sowohl die Fette, als der Gallenfarbstoff davon ausgeschlossen werden. Eine solche Scheidung würde auch vollkommen richtig sein, wenn die Annahme haltbar wäre, daß unter krankhaften Verhältnissen gewisse Pigmente von einer ganz eigenthümlichen Art sich selbstständig, durch Metamorphose einer nicht gefärbten Substanz, also so zu sagen auf eine spezifische Art im Körper bildeten. Indem ich als die Quelle der 3ten Art pathologischer Pigmente das Hämatin aufstellte, so habe ich mich schon gegen eine

*) An den Hoden eines Pferdes, welches eine Infiltration der verwachsenen Scheidenhäute mit Rotzknoten hatte, sah ich einmal die Epithelialzellen der Saamenkanälchen so stark mit einem gefärbten bräunlichen Fett gefüllt, daß die Hodenpulpa ein tiefbraunes, leberartiges Colorit hatte.

solche Annahme ausgesprochen. Breschet gebührt das Verdienst, zuerst die Anschauung von der Abstammung der path. Pigmente aus dem Blut aufgestellt und durch direkte Untersuchungen gestützt zu haben; Heusinger, Lobstein, Andral, Trousseau und Leblanc, J. Vogel etc. haben, zum Theil unter gewissen Beschränkungen, diesen Satz aufrecht erhalten, während Bruch, Rokitansky etc. ihn als allgemein gültig anerkannten. Rokitansky bemerkt sogar, daß das „eine ausgemachte Sache“ sei (Allg. pathol. Anat. pag. 298); leider ist sie aber trotz aller neueren Untersuchungen noch immer nicht bestimmt erwiesen, und ich will schon hier bemerken, daß ich außer Stande bin, sie für jeden einzelnen Punkt mit Sicherheit zu erhärten.

Wie groß aber die Differenz der Beobachter über diesen Gegenstand ist, wird am besten aus einer Darlegung der Theorien über die Bildung der pathologischen Pigmentzellen erhellen:

1. Theorie von Vogel (All. pathol. Anat. pag. 160): Es entstehen zuerst gewöhnliche Zellen, welche durch metabolische Kraft die Pigmentkörnchen als Zelleninhalt erzeugen.

2. Theorie von Bruch (Untersuchungen über das körnige Pigment, 1844. pag. 50): die Pigmentkörner sind vor der Zelle da; die Membran bildet sich „um den ganzen Inhalt.“ Durch Vereinigung von „Elementarkörnchen“ zu rundlichen Haufen bilden sich zuerst „Entzündungskugeln“, diese werden von Hämatin, welches aus den Blutkörperchen ausgetreten ist, infiltrirt, endlich entsteht in dem Haufen ein Kern, um ihn eine Membran.

3. Theorie von Gluge (Atlas der pathol. Anat. Lief. III. Art. Melanose pag. 5): Aus einer schwarzbraunen Flüssigkeit als Blastem agglomeriren sich Körner, die dann wahrscheinlich von Zellen umschlossen werden.

4. Theorie von Rokitansky (Allg. path. Anat. pag. 301): Präexistirende kernhaltige Zellen nehmen Bluthroth auf und dieses wird als Zelleninhalt zu moleculärem Pigment.

5. Theorie von Kölliker (Ueber den Bau und die Verrichtung der Milz. Aus den Mittheilungen der zürch. natur-

forsch. Ges.) Blutkörperchen ballen sich zu rundlichen Häufchen zusammen, welche schliesslich unter Auftreten eines Kerns in ihrem Innern und einer äusseren Hülle in blutkörperchenhaltige runde Zellen übergehen, die ihrerseits zu Pigmentzellen sich umwandeln. Die Anfänge dieser Theorie liegen in den bekannten Angaben von Kölliker und Hasse über blutkörperchenhaltige Entzündungskugeln (Zeitschr. f. rat. Med. 1846, Bd. IV, pag. 10).

Damit wäre nun, wie es scheint, die Verwirrung gross genug, allein sie hat den Beobachtern nicht genügt, sondern sie haben auch noch verschiedene Möglichkeiten neben einander zulassen wollen. So sagt Rokitansky, seine Beobachtungen hätten ihn gelehrt, dass 3 verschiedene Vorgänge der Pigmentzellenbildung, häufig neben einander, stattfänden, und führt demgemäss neben der schon erwähnten auch die von Bruch und Kölliker auf, ohne jedoch deren Namen zu nennen. Bei der Unsicherheit, welche aus dieser Vielseitigkeit hervorgeht, ist es sehr natürlich, wenn Bruch (Diagnose der bösartigen Geschwülste, 1847, pag. 404) meint, die Angaben von Rokitansky schienen ihm viel Räthselhaftes zu enthalten, und in der That fehlen alle Belege dafür. Vogel seinerseits glaubt auch die Bildung von Zellen um zuerst vorhandene Pigmentkörner gesehen zu haben, Bruch wiederum hält die Bildung von Körnchen in Zellen nicht für unmöglich! Ecker (Zeitschr. für rat. Med., 1847, Bd. VI, pag. 87) hat sich der Theorie von Kölliker angeschlossen, die schon von Henle (ibid. 1844, Bd. II, pag. 257) und Engel (Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien, 1845, Oct. pag. 16) angedeutet war.

Meine Untersuchungen über diese Gegenstände datiren aus einer Zeit, wo mir von allen den angeführten Arbeiten noch nichts bekannt war; sie sind daher vollkommen unabhängig und vorurtheilsfrei angestellt, und nur bis in die allerletzte Zeit, je nachdem eine dieser Theorien nach der andern auftauchte, von Neuem geprüft worden. Dafür befinde ich mich in der Lage, nur hie und da eine neue Thatsache, als ein einzelnes Glied in der ganzen Entwicklungsreihe beibringen zu können, während ich keine absolut neue Form mehr

zu „entdecken“ vermag; das wesentliche Verdienst meiner Arbeit wird, hoffe ich, vielmehr das sein, daß sie den Werth dieser einzelnen Glieder für sich und in ihrer Verbindung zum Ganzen durch direkte Beobachtungen und durch eine mit That-sachen geführte Kritik abwägt und für einzelne Punkte im Körper genaue, leicht zu wiederholende Beweise angiebt. Ich resignire daher auf alle Prioritäts-Ansprüche, aber man wird es mir verzeihen müssen, wenn ich vielleicht nicht jedem, dem dieser oder jener Körper einmal unter dem Mikroskop vor das Auge gekommen ist, sein Entdeckungsmonopol ausdrücklich garantiren sollte.

1. Morphologische Thatsachen.

Wenn Blut irgendwo im Körper stagnirt, sei es innerhalb oder außerhalb der Gefäße, so kann das Hämatin entweder in den Blutkörperchen bleiben, oder aus denselben austreten.

Betrachten wir zunächst den letzten Fall, so entsteht die Frage, was aus dem Farbstoff und was aus den entfärbten Zellen wird. Die letzteren unterscheiden sich von den mit Wasser ausgelaugten dadurch, daß ihre Membranen sehr bequem ohne weitere Behandlung zu sehen sind, wenn sie auch immer sehr blaß erscheinen. Die Zellen sind gleichzeitig kleiner geworden und man erkennt an ihrem Rande, seltener in der Mitte, 1, 2, 3 — 5 ganz kleine, sehr scharf begrenzte, dunkel contourirte, im Centrum helle und farblose Körner, die bald isolirt stehen, bald eine Reihe bilden, nicht selten zu halbmondförmigen Figuren verbunden sind (Tab. III, fig. 4. *a.* fig. 7. *a.*). Auf den ersten Anblick haben diese Körner eine auffallende Aehnlichkeit mit Fettmoleculen, von denen sie sich chemisch sehr wesentlich unterscheiden. Allmählich werden nun die entfärbten Blutkörperchen immer kleiner, man sieht nur noch 1 — 2 jener Körner, von einer ganz zarten, kaum wahrnehmbaren Membran uhrglasförmig begrenzt, oft täuschend ähnlich ganz jungen Zellen, an denen sich eben die Membran gebildet hat. Endlich bleiben nur noch die Körnchen übrig welche dann eine stark moleculäre Bewegung und zuweilen

eine kaum meßbare Gröfse (unter 0,0005^{'''}) haben; zuletzt sieht man auch sie nicht mehr. Sowohl die Körner, als die auf sich geschrumpfte Membran der entfärbten Blutkörperchen haben eine grofse Resistenz gegen Reagentien; durch Wasser und Kochsalzlösung sah ich sie gar nicht verändert; schwache Lösungen von kaustischen Alkalien verändern sie kaum, während sie sich in concentrirten, auch kalt, schnell lösen; diluirte Essigsäure macht sie etwas blasser, concentrirte Essig- und Schwefelsäure lösen sie vollkommen. Durch diese Reactionen unterscheiden sie sich sowohl von Fett, als von jungen Zellen und Kernen. (Vgl. Reinhardt in den Beiträgen zur exp. Pathol. II. pag. 190.) Am häufigsten sieht man sie an Stellen, wo stagnirendes Blut sich in eine flüssige, rostfarbene oder braunrothe Flüssigkeit verwandelt hat: in älteren Blutergüssen geplatzter Graafscher Follikel, der Tuben (*Hydrops tubae sanguinolentus*), des Gehirns, in Colloidcysten der Schilddrüse, endlich in manchen Blutgerinnseln in Venen; zuweilen habe ich sie auch in blutig gefärbten Exsudaten der Lungenbläschen gesehen, zu der Zeit, wo in der noch fadenziehenden, erweichenden Exsudatmasse junge Zellenbildung beginnt, also im Anfang der eiterigen Infiltration. Wahrscheinlich kommt eine analoge Veränderung auch in dem cirkulirenden Blute vor; insbesondere scheint ein Theil der im Blute sichtbaren Molecüle daher zu stammen. Henle und Bruch (das körnige Pigment, p. 42) scheinen in einem Fall von Gehirnextravasat, welchen sie beide, obwohl gesondert; untersucht haben, etwas ähnliches gesehen zu haben; da aber die Angaben des Meisters und des Schülers nicht recht übereinstimmen; — z. B. Henle nennt die veränderten Blutkörperchen kugelig; Bruch platt und eckig — so sind beide werthlos. Ecker dagegen hat entschieden die Formen, welche ich beschrieb, in einem Schilddrüsen-Extravasat gesehen und eine Art von Abbildung davon geliefert. Er bezeichnet die wandständigen Körner als gelblich, was mir wenigstens nicht allgemein richtig zu sein scheint. Allerdings ist es sehr schwierig, für Körnchen von einer so enormen Kleinheit noch genaue Urtheile über ihre Färbung

abzugeben, indess hat mir das Centrum derselben auch bei stärkeren Vergrößerungen doch nie bestimmt gefärbt geschehen. Das aber muß ich entschieden in Abrede stellen, daß sie durch Trennung des Hämatins in einzelne Körner entstehen, denn der Grad ihrer Färbung, wenn sie wirklich eine haben sollten, entspricht nicht im entferntesten der Hämatinfarbe. In wie weit Ecker Recht hat, die Körnchen, aus denen die großen Kugeln, die er beschreibt, zusammengesetzt waren, mit den aus den entfärbten Blutkörperchen hervorgegangenen zu identificiren, läßt sich nicht erkennen, da alle chemischen Angaben fehlen; nach meinen Erfahrungen erlaube ich mir indess diese Identität zu bezweifeln.

Das Hämatin tritt nun an die umgebende Flüssigkeit (Blutserum etc.) und tränkt mit derselben die umliegenden Theile, wie namentlich die Oedeme des Brandes (Brandblasen etc. Vgl. pag. 363) und die gefärbten Lungenöedeme beweisen. Zur Erscheinung kommt es aber namentlich an festen Theilen. Dieses kann man schon bei der künstlichen Auflösung des Hämatins durch Zusatz von Wasser zu Blut sehen. Behandelt man einen Blutstropfen unter dem Mikroskop so lange mit Wasser, bis das Hämatin überall gelöst ist, so kommt es am meisten an den farblosen Blutkörperchen zur Erscheinung, deren Kerne namentlich bei Behandlung mit Essigsäure ein so intensiv gelbes Ansehen zeigen können, daß Beobachter wie Remak daraus den Schluß gezogen haben, die rothen Blutkörperchen seien zuerst Kerne der farblosen. Bei dem spontanen Ablauf dieser Erscheinungen ist es gleichgültig, welche Theile die Umgebung bilden. Es können geformte und formlose imbibitionsfähige Substanzen von dem Hämatin durchsetzt werden, und diese Substanzen können wiederum sowohl dem Blut selbst, als dem Gewebe, in welchem sich das Blut befindet, zugehören. Bald sind es daher farblose Blutkörperchen und Faserstoffgerinnsel, bald Gewebeelemente, wobei es gleichgültig ist, ob das Gewebe ein normales oder pathologisch neugebildetes ist. Ich habe diese Infiltration an den Epithelien der Lungenbläschen, der Harnkanälchen, der Tuben, der Graaf-

schen Follikel, der Schilddrüsenbälge, an den farblosen Blutkörperchen, den Gehirnzellen, den Zellen der Lymphdrüsen, der Milz, des Eiters und des Krebses gesehen. Ich bestätige damit also die eine der 3 von Rokitansky aufgestellten Möglichkeiten.

Die Infiltration des Hämatins in Zellen geschieht entweder gleichmäßig durch die ganze Zelle (fig. 1. 2a. 4c.), oder der Kern bleibt frei (fig. 4d.), oder es ist gerade der Kern, an welchem vorzugsweise die Infiltration zu Stande kommt. (Vgl. Abhandl. der Gesellsch. für Geburtsh. II. pag. 200.) Aber auch in dem ersteren Falle ist nie jeder einzelne Theil der Zelle gefärbt; die Membran, welche eben nur als permeable Haut fungirt, bleibt farblos und lässt sich durch Diffusion vom Inhalt abheben (fig. 1. fig. 4d.). Der Träger des Farbstoffes scheint daher vorwaltend der stickstoffhaltige Zelleninhalt zu sein. Dafs es aber wirklich die präexistirenden Zellen sind, welche von dem Hämatin getränkt worden, folgt einmal daraus, dafs die gefärbten Zellen durchaus keine Differenz von den daneben vorhandenen, nicht gefärbten, gewöhnlichen Zellen darbieten, das anderemal daraus, dafs man z. B. an den Epithelialzellen der Lungenbläschen die infiltrirten zuweilen noch im Zusammenhange mit nicht infiltrirten sieht. Was die Farbe anbetrifft, so ist diese nach der Quantität, vielleicht auch nach dem Grade der Veränderung des Hämatins verschieden; sie wechselt vom Hellgelben bis zum Braunrothen.

In anderen Fällen, namentlich da, wo wenig Zellen vorhanden sind, sieht man verschiedenartig gestaltete Stücke, oft von sehr unregelmässiger, schollenartiger Form und enormer Gröfse (fig. 7g.), deren Genese sich schwer verfolgen lässt, welche aber am wahrscheinlichsten auf infiltrirte Faserstoffgerinnsel bezogen werden zu müssen scheinen. Entfernt oder zerstört man durch chemische Mittel den Farbstoff dieser Schollen, so bleibt eine reichliche, organische Grundsubstanz zurück, welche sich zuweilen sehr bestimmt als Faserstoff nachweisen lässt. Nirgends zeigt sich das letztere entschiedener, als an dem hämorrhagischen Infarkt der Milz. Wenn der pri-

mär harte und trockene, schwarzrothe Knoten sich allmählich entfärbt und zu einem gelbweissen, mehr und mehr ins Ocher-gelbe ziehenden Keil, „Fibrinkeil“ zusammenschrumpft, so sieht man das diffundirte Hämatin überall an der stickstoffhaltigen Grundsubstanz und zu einer gewissen Zeit erhält man Bilder, wo in einem unregelmässig faserigen Stroma eine ziemlich gleichmässige, goldgelbe Substanz eingesprengt ist, in der sich höchstens einzelne, ganz kleine, discrete Körner zeigen (fig. 6.). An anderen Punkten sieht man grosse, kugelige Körper von ganz solidem Aussehen mit dem Hämatin gefärbt, ohne dass es mir bisher gelungen wäre, eine bestimmte Anschauung von ihrer Entstehung zu gewinnen. Am häufigsten habe ich diese Formen an Extravasaten in colloidnen Cysten der Nieren gesehen. Man findet dann eine von einer glatten Membran ausgekleidete Höhlung, gefüllt mit einer halbfesten, gallertartigen braunrothen Masse mit wenig Flüssigkeit; das Mikroskop zeigt ausser Cholesterin-Krystallen grosse, farblose oder bläsgelbliche, homogene Klumpen oder Platten, die durch Säuren etwas aufquellen, durch Ammoniak zuweilen etwas durchsichtiger werden (Colloidmasse), und eigenthümliche, dunkelrothe oder dunkelgelbe Kugeln von $0,012 - 0,0202$, zuweilen auch nur $0,0055''$ Durchmesser. Obwohl die letzteren sich beim Rollen, entschieden rund oder leicht oval darstellen, so spricht doch nichts für ihre Zellennatur. Vielmehr sind es compacte Massen mit einer farblosen Grundsubstanz und eingelegtem, bald körnigem, bald mehr diffusem Farbstoff. Manchmal gleichen sie Körnchenzellen, indem an einem oder zwei Enden ein blaßes Kugelsegment hervorsteht, welches von der gefärbten Partie frangenartig umgrenzt wird, allein nie habe ich einen Kern, nie eine Membran an ihnen entdecken können, und die scheinbar körnige Oberfläche zeigt sich bei genauerer Betrachtung meist nur fein gekräuselt oder gerunzelt. Gegen Reagentien sind sie vollkommen unempfindlich; auf einem Platinblech verbrannt, hinterlassen sie eine röthliche Asche, welche deutliche Eisen-Reaction zeigt. — Wie diese Körper entstehen, lasse ich vorläufig dahin gestellt; jedenfalls ist es keine infiltrirte Col-

loidmasse, denn die colloide Substanz ist nicht permeabel für Hämatin, wie man an der Schilddrüse sehr leicht sehen kann.

An welche Substanzen nun auch das Hämatin getreten sein mag, ob an den Zellen- oder Kerninhalt, oder an formlose, nicht in organische Form gefügte Massen, so ist es also zuerst diffus, gleichmäÙig vertheilt. Die weiteren Veränderungen, welche an ihm auftreten, sind nun theils chemische, theils physikalisch-morphologische. Meistentheils sieht man nämlich die diffuse Masse sich allmählich in einzelne discrete Körner und Klumpen von sehr verschiedener Größe sammeln, an denen ungleich entschiedenere Farben auftreten und die gegen Reagentien immer mehr resistiren. Der diffuse Farbstoff geht so in körnigen über: die hämatinhaltigen Zellen verwandeln sich in Pigmentzellen. Diese Differenzirung des diffusen Pigments zu körnigem ist aber ganz ähnlich den Vorgängen, welche an nicht diffundirtem Hämatin vor sich gehen, weshalb wir einen Augenblick zu denjenigen Zellen des stagnirenden Bluts zurückkehren müssen, von denen ich angeführt habe, daß ihr Hämatin nicht austrete.

Wie schon Henle, Kölliker, H. Müller und Ecker erwähnt haben, so zeigen diese Blutkörperchen allmählich eine größere Resistenz gegen Flüssigkeiten, die man zu ihnen bringt; sie werden kleiner, dichter und dunkler. Dabei bleiben sie entweder isolirt, oder sie aggregiren sich in rundliche, rundlich-eckige Haufen. Einzelne, isolirte Blutkörperchen habe ich nur sehr selten, und fast nur in den Nieren, sich in dieser Richtung verändern gesehen, sie schrumpfen zu platten, scharf begrenzten, glänzendgelben oder rothen Körnchen ein, die sich durch Reagentien wenig verändern und nur durch Kali etwas aufquellen und zuweilen das Ansehen gefranzter Blutkörperchen wieder annehmen. (Vgl. Vogel Icon. Tab. XXIII. fig. 1. 3. 4.). Meist fand ich Aggregate von Blutkörperchen, die aus sehr verschieden vielen Exemplaren zusammengesetzt sein können. Im Durchschnitt mögen sich etwa 5 — 15 zusammenballen. Sehr bald zeigen diese Haufen eine dunklere Farbe, abhängig von der Dichtigkeits-Zunahme des Hämatins; all-

mählich verschmelzen sie, während ihr Farbstoff weitere Veränderungen eingeht, unter einander, und es bildet entweder das ganze Aggregat später ein einziges, dichtes, beim Druck zersplittendes Pigmentkorn, oder es entstehen mehrere, in der Form von Kleeblättern, von Maulbeeren etc. zusammengesetzte Körner. (fig. 10b. 7c.)

Sowohl bei dieser Entwicklungsweise, als da, wo das Hämatin zuerst an Faserstoffgerinnsel etc. getreten war, sieht man in dem Maasse, als die Körner schärfer hervortreten, am Rande eine farblose Substanz erscheinen, die nicht selten, ähnlich einer Zellenmembran die Körner umschliesst. Indefs habe ich mich nie überzeugen können, dass dieser Saum etwas anderes, als eine homogene Substanz sei; er zeigt keine der Eigenschaften, welche als Kriterien für eine permeable, vom Zelleninhalt trennbare Membran gelten dürfen, und ich muß daher Gluge beistimmen, wenn er sagt (Atlas der pathol. Anat. Lief. III. Melanose. pag. 4): „Oft werden die unregelmässigen oder viereckigen schwarzen Massen nur von einer membranösen Unterlage (die wahrscheinlich durch coagulirten Faserstoff gebildet ist) zusammengehalten, und alsdann erscheint eine dünne Lamelle unter dem Mikroskop, wie Schildpatt“.

In jedem Fall bilden sich also die Pigmentkörner durch Verdichtung von Hämatin. Mag dasselbe ausgetreten, primär diffus und in Zellen enthalten gewesen sein oder nicht, so ist die Reihe der späteren Metamorphosen ganz identisch. Die Zelle hat auf die Art dieser Metamorphose keinen Einfluss: sowohl die Gestaltung, als die chemische Umwandlung geht in ihnen nach denselben Gesetzen vor sich, wie ausser ihnen. Andererseits hat auch das Pigment keinen absoluten Einfluss auf die Zellen: die Zelle kann sich fortentwickeln, kann als Pigmentzelle mehr oder weniger lang persistiren, oder sie kann daneben die Fettmetamorphose eingehen (fig. 8c. 10c.d.), oder endlich sie kann zerfallen und die Pigmentkörner freilassen.

Was nun zunächst die Farbe der Pigmentkörner anbetrifft, so ist diese überall anfangs gelblich oder röthlich. Die-

es Gelb oder Roth kann in den verschiedensten Nüancen persistiren, es kann aber auch braunroth, schwarzbraun oder schwarz werden. Im Allgemeinen ist die Farbe für bestimmte Organe durchaus constant, wie ich das schon Hft. I. pag. 186 angedeutet habe. In den Lungen und im Darm ist es schliesslich immer schwarz, im Eierstock ziegel- oder mennigroth, selten schwarz, an den Tuben meist rostfarben, in der Milz ocher- gelb, in der Haut orange oder braunroth, im Gehirn purpur- roth, in den Gefässen schmutzig grünlich-gelb etc. Die Be- dingungen für diese Verschiedenheiten müssen ganz locale sein, allein sie lassen sich bei unseren jetzigen geringen Kennt- nissen von den Eigenthümlichkeiten der einzelnen Organe noch nicht eruiren. Am Darm ist es wahrscheinlich, wie Lais- saigne gezeigt hat, dass die Darmgase, namentlich Hydrothion- gas, einen Einfluss auf die schieferige Färbung ausüben.

Die Gestalt der Körner ist selten vollkommen sphärisch. Meist sind sie, mögen sie nun groß oder klein sein, etwas eckig und zackig, so dass die großen oft die wunderlichsten Gestalten darstellen, während die kleinen zuweilen in Form eines ganz feinen Pulvers gleich den Sedimenten harnsaurer Salze erscheinen. Ihre Contouren sind immer sehr scharf und dun- kel, ihre Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd, was ihre große Dichtigkeit anzeigt. Viele dieser Körner bleiben in ih- rer ursprünglichen Gestalt; nicht wenige gehen aber allmäh- lich in immer regelmässigeren Formen über, und den Schluss der Bildung machen dann höchst wunderbare Krystalle (fig. 4e. 6. 7d. 11.). Es sind diese stets regelmässig gebildete, schiefe rhombische Säulen (monoklinisches System), deren Dicke häufig kleiner als ihre Breite, deren Breite meist gerin- ger als ihre Länge ist. Bei einer vergleichenden Messung sol- cher Krystalle aus einem alten Extravasatheerde des Gehirns fand ich die lange Seite = $0,0042'''$, die breite = $0,0021$, den diagonalen Durchmesser von dem einen spitzen Winkel der vorliegenden Fläche bis zum anderen = $0,0055$, die absolute Breite (senkrecht auf beide Seitenlinien) = $0,0024$, absolute Dicke = $0,0011'''$. Den stumpfen Winkel schätzte ich unge-

fähr auf 135° *) — Die Größe der Krystalle ist außerordentlich wechselnd: sie finden sich so klein, daß man sie fast nur noch als kleine Stäbchen erkennt, und andererseits so groß, daß sie ziemlich bedeutenden Tripelphosphaten des Harns gleichkommen. Insbesondere im Eierstock findet man nicht selten mitten in der Substanz ganz kleine, zinnoberrothe oder mennigfarbene Punkte, die letzten Ueberreste der Extravasate aus geplatzten Graaf'schen Follikeln, die unter dem Mikroskop aus dem erwähnten, feinkörnigen Pulver bestehen, bei stärkeren Vergrößerungen aber, z. B. 855. der neuen Schick'schen Instrumente, sich in lauter kleine Krystallchen auflösen lassen. Auch die Dicke der Krystalle, sowie das Verhältniß der Breite zur Länge, sind so variabel, daß sie bald mehr Tafeln, bald dicken, regulär-rhombischen Platten gleichen. So maas ich an einem ziemlich großen, das fast eine regulär-rhombische Tafel bildete, die eine Seite = 0,0088, die zweite = 0,0085, den diagonalen Durchmesser von einem spitzen Winkel zum anderen = 0,0135, den zwischen den stumpfen Winkeln = 0,0130'''. Ihre Länge steigt besonders dadurch, daß 2 und mehrere sich mit ihren Endflächen zu langen, zusammengesetzten Säulen zusammenlegen; insbesondere die kleineren pflegen sich zuweilen in solcher Art zusammenzusetzen und lange, bandartige Figuren zu bilden, deren seltsames Ansehen noch dadurch vermehrt wird, daß sie sich nicht immer in derselben Richtung verbinden, sondern mit nicht correspondirenden Endflächen zusammentreten (fig. 11.). Die Farbe dieser Krystalle ist im Allgemeinen ziegelroth, wechselt aber von einem sehr hellen Gelbroth bis zu tiefem Rubin, je nach der Dicke der einzelnen Stücke; ihre Oberfläche ist dabei leicht glänzend. Sie sind durchscheinend, in dünneren Stücken sogar etwas durchsichtig, so daß man wohl darunter gelegene Körper erkennt (fig. 7d.); der Schatten, welchen die schiefen Seiten- und

*) Diese Messungen, mit einem Schraubenmikrometer angestellt, machen keinen Anspruch auf mathematische Genauigkeit; sie sollen nur ein vorläufiges, ziemlich annäherndes Bild von diesen merkwürdigen Krystallen gewähren.

Endflächen hervorbringen, ist meist so stark, daß sie von dunkeln, schwarzen oder schwarzbraunen, breiteren oder schmaleren Linien umgeben erscheinen. Sie kommen endlich sowohl frei, als in Schollen und selbst in Zellen (fig. 4. u. 7.) eingeschlossen vor.

Diese, wie es mir scheint, merkwürdigsten aller bekannten Krystalle sind schon seit langer Zeit gesehen, aber noch von keinem Beobachter in ihrer Wesenheit aufgefaßt worden. Ich fand sie zum erstenmal im Herbst 1844, da ich noch Herrn Froriep assistirte, in einer Narbe an einem amputirten Fuß, in dichte Lager elastischer Fasern eingehüllt, und glaubte sie damals auf irgend eine therapeutisch angewendete Substanz, z. B. rothen Praecipitat beziehen zu müssen. Bald darauf sah ich sie wieder in einem ziegelrothen Fleck im Eierstock eines jungen, an Brightscher Krankheit gestorbenen Mädchens und in einem alten Blutgerinnsel im Sinus longitudinalis eines an allgemeinem Krebs gestorbenen Kindes. Da sich nun meine frühere Annahme nicht bestätigte, gleichzeitig aber jeder Anhaltspunkt mir abging, so ließ ich den Gegenstand liegen, bis mir die Dissertation von Zwick y zu Händen kam, aus der ich erah, daß er im Eierstock von Thieren gleichfalls solche Krystalle gesehen habe. Als ich nun meine Untersuchungen wieder aufnahm, so fand ich, daß überall, wo die Krystalle vorkamen, Blutgerinnsel existirt hatten und es zeigte sich bald, daß ihr Ursprung direkt aus dem Hämatin abzuleiten sei. Ich habe sie seitdem sehr häufig in Extravasaten der Graafschen Bläschen, des Gehirns, der Haut, in obliterirten Venen, in hämorrhagischen Milzinfarkten, in Eiterhöhlen der Extremitäten wieder gesehen. Um aber nicht ungerecht gegen die früheren Beobachter zu erscheinen, so möge hier die Geschichte dieser Krystalle stehen:

Die erste Beobachtung derselben finde ich bei Everard Home. In seinem letzten Werke (*A short tract on the formation of tumours. Lond. 1830.*) sieht man auf der ersten Tafel 3 sehr schöne Abbildungen von Gerinnseln aus aneurysmatischen Säcken, welche keinen Zweifel übrig lassen, daß er wirklich Krystalle von verändertem Hä-

matin gesehen hat. Leider giebt er keine weitere Beschreibung davon, sondern bezieht sie nur auf Krystallisation von Blutsalzen (p. 22). In der Erklärung der Tafel heisst es: *The figure shows the different shades of colours of the layers, according to the length of time they had been deposited, and the crystallised salts as they appear in different parts of the coagulum.* — Scherer (Chem. u. mikrosk. Unters. 1843, pag. 194) beschreibt einen Fall, wo nach einer Contusion des Oberschenkels eine mit Blut gemischte Jauche entleert wurde: in derselben fanden sich Fetttröpfchen, von denen die meisten im Mittelpunkt eine ramificirte Bildung und mitunter kleine, röthlichgelbe, rhomboidale Krystalle enthielten. Die beigegegebene Zeichnung (fig. XIb.), welche nicht minder merkwürdig, als die übrigen Figuren dieser Tafel ist, zeigt sehr bestimmt 2 hierher gehörige Krystalle. Die Ansicht von Scherer ist, dass die ramificirten, „wie Conferven gestalteten“ Bildungen Krystalle von Margarin und die kleineren rhomboidalen Krystalle Cholesterin gewesen seien; das letztere wäre eine grosse chemische Neuigkeit, da bisher noch kein rothes Cholesterin bekannt ist. Uebrigens hätte die Unlöslichkeit dieser Krystalle in Aether und ihre Zerstörung durch kalte Mineralsäuren sehr leichte Kriterien gegeben. — Günsburg (Häser's Archiv 1845, Hft. 1. pag. 104) beobachtete kleine kubische Oktaëder, die ganz den kleinen Krystallchen des Rothkupfererzes glichen, in der fettig (?V.) entarteten Masse einer Schilddrüse. In wie weit diese hierher gehören, weiss ich nicht, zumal da über ihre Farbe nichts bemerkt wird und Günsburg damals noch nicht auf chemische Untersuchungen von Krystallen zugekommen war. — Zwicky (*De corporum luteorum origine*, pag. 14—30 fig. 11.) gab die erste, sorgfältigere Beschreibung und Abbildung unserer Krystalle aus den gelben Körpern von Schweinen, Kühen und Kaninchen, und verband damit ausserordentlich gute chemische Anknüpfungspunkte. Seine Angaben sind indess nicht ohne Widersprüche und entbehren ganz der theoretischen Klarheit, welche sonst in der Arbeit herrscht. Er unterscheidet 2 Arten von Krystallen: zuerst *parva flava vel spadicea crystalli, prismatum formas imitantia* (pag. 29), genauer *globulae spadice colore, ex angustissimis et tenuissimis prismatis vel acubus, plerumque acute angulatis et 0,002—0,004^{'''} longis compositae; quum pressu in haec corpuscula dilaberentur. Quae corpuscula raro tantum latiore breviorisque, rotundas propriam formam exhibuerunt; plurima libere etiam juxta eam nataverunt* (pag. 19). Zweitens *rubrae et plerumque quadratae tabellae*

(pag. 30); *subrubrae tabellae crystallinae majores vel minores, rhomborum forma* (pag. 16); *tabellae ruberrimae, formis plerumque quadratis vel angulatis* (pag. 20); *parva crystallae obtusis angulis, quae saepius magnos acervos formarunt* (pag. 14). Ob die braunen, mit schwärzlichen Kugeln dicht verbundenen Prismen (pag. 21) zu der ersten oder zweiten Art gehören sollen, ist nicht recht klar. Durch Chlorwasser wird die ganze Masse der gelben Körper farblos. Die braunen (? *spadicea*) Krystalle sind in Aether löslich, also Fett; die rothen Tafeln sollen durch Einwirkung verschiedener Agentien auf das Fett entstehen und werden daher (pag. 18) *parva crystallae adiposa obtusis angulis* genannt; durch Kalilauge soll ein Theil des gelösten Fettes darin umgewandelt werden (pag. 14), durch längere Einwirkung von Weingeist entstehen anstatt des flüssigen Fettes allmählich diese Körper (pag. 16). Diese Ansicht ist nun aber um so auffallender, als das Vorkommen der Krystalle sowohl in dem frischen Objekt (pag. 17), als in dem blofs mit Aether behandelten (pag. 18) angeführt wird. Weiterhin wird gezeigt, dafs die Krystalle sich in Alkohol, Aether, Kali, Essigsäure, Salz- und Salpetersäure nicht verändern, dafs dagegen concentrirte Schwefelsäure sie in kurzer Zeit blau färbt und später in unregelmässige, schwarze Kugeln verwandelt, die sich unter Gasentwicklung vollkommen lösen, während das flüssige Fett durch die Schwefelsäure zuerst grün, dann blau gefärbt wird und sich langsam zu lösen scheint (pag. 18, 20, 30). — Rokitansky (Spec. pathol. Anat. I. pag. 790), wo er von den Veränderungen der Extravasate bei der Gehirnapoplexie handelt, sagt: „In der Flüssigkeit apoplektischer Cysten findet sich je nach Umständen neben einer verschiedenen Menge von discreten oder conglomerirten Elementarkörnchen und Punktmasse eine gröfsere oder kleinere Menge von braunem, gelbrothem, gelbem Pigment, als amorphe Massen oder in Form sehr kleiner prismatischer Krystalle.“ Später (Allg. path. Anat. pag. 170) bezeichnet er diese als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia mit anhängendem Blutroth der Extravasate. (!)

Alle diese Hypothesen von Salzen und Fetten widerlegen sich theils durch eine genaue morphologische Untersuchung, theils durch die chemische, auf die ich später zurückkommen werde. Nur in Beziehung auf die Angabe von Scherer will ich eine erklärende Beobachtung mittheilen. Bei einem Manne, der an den Folgen einer Amputation des Oberarms, die wegen

einer Zerschmetterung des Ellenbogengelenkes gemacht war, starb, fand sich an der inneren Fläche des Hautlappens das Fettzellgewebe eigenthümlich röthlichgelb, menniggelb gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die rothen Krystalle, welche meistens den Fettzellen anlagen. Die letzteren hatten die bekannten, von einem Punkt divergirenden Strahlen, welche in diesem Falle vielmehr durch Falten der Membran, als durch eine beginnende Krystallisation des eingeschlossenen Fettes, wie es meist ganz entschieden nachzuweisen ist, bedingt zu sein schienen. Gerade an dem Punkt, wo die Strahlen zusammenliefen, lag ziemlich regelmässig ein Hämatin-Krystall, von dem aus sich längs der Strahlen eine diffuse, schön lichtrothe, allmählich matter werdende Färbung erstreckte, welche von einer Spiegelung abzuhängen schien.

Was die Zeit anbetrifft, innerhalb welcher sich diese Krystalle bilden können, so habe ich darüber einige ganz bestimmte Zahlen, die jedoch nicht genügen, um den frühesten möglichen Termin genau erkennen zu lassen:

Fall I. Friedr. Maigatter, Maurergesell, 29 Jahr, wurde am 20sten Decbr. 1845 wegen eines Bruchs des linken Unterschenkels in die Charité aufgenommen. Den Bruch hatte er sich 1 Stunde vor seiner Aufnahme durch einen Sprung zugezogen. Schon fand sich ein bedeutendes Extravasat unter der Haut vor. Nach 8 Tagen mußte man einen jauchigen Eiter entleeren, der sich an der Bruchstelle gebildet hatte; bald stellte sich Fieber ein, es entwickelte sich eine Pneumonie und am 14ten Jan. 1846 erfolgte der Tod. Bei der Autopsie fand sich dicht unterhalb der Incisionsstelle ein größerer, eigenthümlich rostfarbener Fleck in dem Unterhaut-Zellgewebe, der die schönsten rothen Krystalle enthielt. (25 Tage nach der Extravasation.)

Fall II. Carl Kupferschmidt fällt am Abend des 16ten Juli 1845 auf dem Trottoir, bricht den rechten Unterschenkel, bekommt in der Charité Delir. tremens, stirbt am Morgen des 12ten August. Capselligament des Kniegelenkes mit feinen orange- und mennigfarbenen Extravasaten bedeckt, in denen zahlreiche Krystalle. (Am 27sten Tage nach der Extravasation.)

Fall III. Carl Jaensch, Maurerlehrling, 16 Jahr, am 21sten Juni

1845 recipirt, war 1 Stunde vor seiner Aufnahme 3 Stöck hoch von einem Baugerüst auf unten liegende Bretter gefallen, war sogleich besinnungslos, verlor Blut aus Ohren und Nase. Man fand einen Bruch der Schädelknochen und des Unterkiefers, Ablösung der unteren Epiphyse des linken Radius. Soporöser Zustand, heftiges Fieber, vom 15ten Juli an öftere Schüttelfröste. Tod am 20sten. Ausgedehnte Fissuren der Schädelknochen, die größte quer durch die Basis, mit umgebenden Eiterheerden. Auf der inneren Fläche der Dura mater, besonders in der mittleren Schädelgrube, mäfsig dicke, theils rost-, theils mennigfarbene Extravasatschichten, voll von rothen Krystallen. (29 Tage nach der Extravasation.)

Fall IV. Ludwig Müller, Bandmacher, 32 Jahr, am 27sten März 1846 aufgenommen, war vor 1 Stunde am linken Ellenbogengelenk von dem Hacken einer Maschine gefafst und herumgeschleudert worden. Zerreiſung der Weichtheile des Arms, Bruch des Schlüsselbeins und der 2ten Rippe links, Fissur des Schädels, Blutausfluß aus Nase und Ohr. - Sehr bald Delirien mit Sopor, Fieber, brandige Zerstörungen am Arm, vom 7ten April an Schüttelfröste. Tod am 13ten. Wallnufsgroßes Extravasat zwischen Dura mater und Arachnoidea unter dem Tuber oss. bregmatis von rothbraunem, rostfarbenem Ansehen und lockerer, faseriger, netzartiger Beschaffenheit; darin entfärbte und verkleinerte Blutkörperchen mit den dunkeln Körnchen, gelbe Schollen von sehr verschiedener Größe, ziemlich große Krystalle. (17 Tage nach der Extravasation.)

Ich will dazu nur noch bemerken, daß überall, wo sich diese Krystalle in einigermaßen großer Zahl beisammen finden, — sie ist aber nie sehr bedeutend — die alten Extravasatmassen eine so eigenthümliche Farbe haben, daß es mir möglich ist, daraus die Anwesenheit der Krystalle mit ziemlicher Sicherheit zu erkennen. Es ist fast immer ein Roth mit einem starken Stich in's Gelb: ein intensives Ocher- oder Menniggelb, zuweilen fast Zinnoberroth.

Endlich muß ich auch noch schwarzer Krystalle erwähnen. Mackenzie (*A practical treatise on the diseases of the eye. Lond. 1835. pag. 663*) fand in einer weichen melanotischen Masse im Innern des Auges schwarze Partikeln von unbestimmter Form, zwischen welchen einzelne Krystalle von rhomboidaler Gestalt zerstreut waren. Natalis Guillot

(*Arch. génér. 1845. 4e Série, T. VII. pag. 166*) erzählt sogar von schwarzen Krystallen aus der tuffartigen Substanz tuberkulöser Lungen, die man mit bloßem Auge sehen könne., *„Les molécules de charbon constituent de véritables cristallisations appréciables à l'oeil et au toucher. Je conserve de ces cristallisations qui ont plus d'un centimètre (= 4,433 Par. Lin.) de longueur.“* Da Guillot sonst ein sehr guter Beobachter ist, so liegt kein Grund vor, seine Angabe zu bezweifeln, so sehr sie das Gepräge des Ungewöhnlichen trägt. Andeutungen krystallinischer Massen sieht man oft genug in den Lungen, doch erhält man meist nur schwarze, sehr dünne, tafelfartige Stücke, die von 1—2 geraden Linien eingefasst sind, an den beiden anderen Seiten aber unregelmäßig zertrümmert sind. Nur in einem Falle habe ich deutliche Krystalle gesehen:

Fall V. Croupöse Nierenentzündung; Ekchymosen der Harnblase. Allgemeine Wassersucht. Schwarzes Lungenödem. Alte Obliteration der V. iliaca und Art. pulmonales. Pigmentleber; Milzerweichung; rundes Magengeschwür. Rothe und schwarze Krystalle.

Carl Engel, Arbeitsmann von 33 Jahren, wird am 18ten October 1845 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath Wolff) gebracht. Seit 22 Wochen, wo er viel im Feuchten arbeitete, leidet er an reißenden Schmerzen in den Extremitäten, trockenem Husten und Brustbeklemmung. Nachdem er schon einmal deswegen in der Charité gewesen war, hatte er sich wieder 3 Wochen nach Hause begeben, wo er aber stets bettlägerig war. Bei der Aufnahme Oedem der unteren Extremitäten und äußeren Geschlechtstheile, Ascites; im oberen Theil der Brust verschärftes Athmen; Harn gering, Appetit gleichfalls. Puls von 96 Schlägen. In den folgenden Tagen keine wesentliche Aenderung. Am 22sten dünnflüssige Kothentleerungen, großer Collapsus. In der Milzgegend auch bei leisem Druck lebhaft Schmerzen, eigenthümlich aschgraue Hautfarbe. Harn stets sparsam. Lebhaftes Fieber, so daß der Puls in den Morgenstunden sehr bald auf 120 kleine und elende Schläge steigt. Schleimanhäufung in den Luftwegen, da es an Kraft zur Expectoratation fehlt; zunehmende Athemnoth. Die Diarrhoe kehrt

zurück, die Kräfte nehmen schnell ab. Tod am 6ten Novbr. 6 Uhr Abends.

Autopsie: Kräftig gebauer Mann; Anasarka, an den unteren Extremitäten die Haut blafs und durchscheinend; bedeutende Fettanhäufung im Unterhaut-Zellgewebe. Große Anämie. — Schädel und Hirn mit seinen Häuten normal. — Herzbeutel mit etwas Serum; Herz etwas groß, sehr fett, die Klappen frei, nur die Mitralis etwas wulstig. Sehr wenig Blut mit geringen, leicht speckhäutigen Gerinnseln. — Der rechte Pleurasack zur Hälfte mit durchsichtigem Serum gefüllt; die Pleura stark injicirt, etwas trüb, mit kleinen, blassen, perlartigen Knötchen besetzt. Die Lunge comprimirt, welk, sehr stark melanotisch, mit einzelnen alten obsoleten Tuberkelnestern und einer lobulär-hepatisirten Stelle am unteren Umfange. Beim Druck entleert sich aus dem Parenchym eine dinnenartige, dünne Flüssigkeit (schwarzes Oedem Craveilhier). Die Bronchialschleimhaut stark geröthet, etwas gewulstet. In den Aesten der Lungenarterie fanden sich zahlreiche alte Pfröpfe, die meist die Thrombus-Metamorphose eingegangen waren und der inneren Gefäßwand als feine ochergelbe Fäden oder flache Häute auflagen; nur an einzelnen Stellen, welche zu den unteren Theilen des oberen Lappens führten, lagen an der Theilungsstelle der Aeste größere, feste, frischere Balken. — Die rechte Lunge stark aufgebläht, von einer sehr reichlichen, schwarzen, stark färbenden Flüssigkeit infiltrirt, die eine Menge mit bloßem Auge wahrnehmbarer schwarzer Punkte enthielt, die sich unter dem Mikroskop als schwarze Krystalle ergaben. Hie und da größere Nester obsoletter Tuberkel. Die Bronchien gleichfalls stark geröthet, mit zähem, schmutzigem Inhalt. In den Aesten der Pulmonalarterie viel jüngere und ältere Pfröpfe, doch keine ganz jungen. Einige Aeste waren bis zum Ende obliterirt, andere zusammengeschrumpft und hinter der verstopften Stelle leer; manche hatten einen orangen, eingeschrumpften Pfropf, andere fadenförmige oder häutige Ausbreitungen. Die letzteren Formen bestanden aus einem kaum faserungsfähigen Bindegewebe, in welchem außer vielem Fett außerordentlich zahlreiche, meist ziemlich kleine rothe Krystalle lagen. — Die Trachealschleimhaut mit schwarzen Punkten besetzt, die sich jedoch mit dem sie bedeckenden Schleim leicht abwischen ließen.

Die ausgedrückte schwarze Flüssigkeit aus beiden Lungen, sowie das Parenchym der letzteren enthielt körniges und krystallinisches schwarzes Pigment von allen Größen. Die größeren, ausge-

bildeten Krystalle (fig. 12.) stellten sich als sehr flache, rhombische Tafeln mit außerordentlich spitzen Winkeln dar; ihre Dicke war so gering, daß sie, auf der Seite stehend, als lange Stäbchen erschienen. Die Länge der größten betrug 0,008—0,016^{'''}, ihre Breite bis 0,002^{'''}. Viele von ihnen waren zerbrochen, so daß die Bruchlinien stets unregelmäßige Wellenlinien ausdrückten. Neben diesen größeren Krystallen fanden sich ungleich mehr kleinere, von 0,0012—0,0032^{'''} Länge und von sehr variabler Breite, die bei vielen kaum 0,0005^{'''} betrug. Die meisten von diesen hatten eine lebhafte Molecularbewegung, so daß sie entweder in horizontaler oder verticaler Lage sich spiralg bewegten, ohne jedoch im Allgemeinen den Ort wesentlich zu verändern. Wenn sie vertikal standen, so sah man häufig nur einen sich lebhaft bewegenden Punkt oder eine scheinbare Kreislinie. Die kleinsten, kaum noch meßbaren, stellten sich bei stärkeren Vergrößerungen in derselben gurkenförmigen Gestalt dar, wie die normalen, schwarzen Pigmentkörner der Uvea.

Leber mäßig groß, blaß graugelb, an einzelnen Stellen gelbe, homogene Streifen; das Parenchym blutleer, sehr pigmentreich, brüchig; die Gallenblase von dunkelgrüner Galle strotzend. Milz von normaler Größe, die Capsel verdickt, die Pulpa erweicht zu einer braunrothen, dünnflüssigen Substanz, die sich aus dem stark entwickelten Balkengewebe mit der größten Leichtigkeit ausdrücken liefs. Nieren normal groß, sehr derb, ihre Oberfläche etwas körnig, blaß gelblich, mit einzelnen, gelbweißen, die Cortikalsubstanz durchsetzenden Streifen, die bei der mikroskop. Untersuchung theils vergrößerte Epithelien, theils faserstoffige Exsudate enthielten; Pyramiden unverändert. Harnblase dickwandig, mit trübem Harn gefüllt; ihre Schleimhaut, besonders um den Hals und das Trigonum mit zahlreichen, stark entwickelten Gefäßsternen und Extravasaten besetzt, in deren Mitte sich häufig eine kleine, flache Erosion zeigte. Hoden frei. Magen normal bis auf ein Silbergroschengroßes, ovales Geschwür in der Nähe des Pylorus, welches einen prominirenden Grund, hellrothe Farbe, eine leicht wulstige Oberfläche zeigte und unter dem nur die Schleimhaut verändert war. Darm sehr anämisch, die innere Fläche kaum zottig, glatt und ohne allen Schleimbelag; die Wände brüchig, ödematös imbibirt; die Drüsen des Ileum etwas vergrößert. Im Mesenterium sehr viel Fett; Drüsen normal. Bauchfell etwas trüb; in der Excavatio rectovesicalis einige aufgeklebte Exsudate, fest, knotig, mit starker Hyperämie der Umgebung.

Beide Venae iliacae bis zur Cava obliterirt. Die obersten Gerinnselstücke aufsen gerippt, innen hohl, mit röthlicher, fadenziehender Substanz gefüllt, in der zahlreiche kleine Proteinmolecüle, fetthaltige und einfach granulirte Zellen vorkamen. Tiefer herunter brüchige, entfärbte, trockenere Stellen; nach unten alle Aeste durch orange, trockene, zum Theil ligamentöse Massen verstopft, in deren Centrum sich zuweilen eine dunkelrothe Flüssigkeit mit entfärbten Blutkörperchen und Fettaggregatkugeln, die rothe Krystalle einschlossen, vorfanden. Die übrigen Gefäße frei.

Die beschriebenen Veränderungen können, wie schon erwähnt, ebensowohl aufserhalb als innerhalb der Blutgefäße vor sich gehen. An größeren Gefäßen hat die Beobachtung durchaus keine Schwierigkeit: Aneurysmensäcke (Ev. Home) und größere obliterirte Venenstämme bieten dazu oft genug Gelegenheit. Was die letzteren anbetrifft, so will ich namentlich darauf aufmerksam machen, daß am häufigsten in den Cruralvenen, wenn sich eine, längere Zeit bestehende, sehr ausgedehnte Obliteration in ihnen vorfindet, in den tieferen, von dem cirkulirenden Blut am weitesten entfernten Theilen zuweilen eine rothbraune oder dunkelrosfarbene, dickflüssige Masse den Gefäßkanal füllt, und daß diese Masse die verschiedenen Veränderungen am schönsten zeigt. (Vgl. oben.) Dieselbe bietet dem Beobachter dieser Vorgänge ein nicht minder schönes Objekt dar, wie die großen Extravasate, die man im geplatzten Graafschcn Follikel nach der Menstruation oder Conception findet, und auf die schon Andral (Path. Anat. I. pag. 364) aufmerksam gemacht hat. Einmal, in der V. hypogastrica, habe ich diese breiige Masse schwarz gesehen, indem sie alle möglichen Formen des schwarzen Pigmentes darstellte. Aehnlich fand Ribes (*Révue méd.* 1825. III. pag. 12.) mit Breschet in der V. lienalis eine weiche, pastöse, schwarze Masse, die hie und da faserstoffige Fäden zeigte, mit einer weißen, weich anzufühlenden Substanz gemischt war und sich, zwischen den Fingern gerieben, leicht auflöste; es waren Stücke von der Größe eines Hühner-Eies (*oeuf de poule*), und sie hinderten die Cirkulation vollständig. Die Angaben

von Cruveilhier und Breschet (*Consid. sur une altération organique appelée dégénérescence noire. 1821. p. 8*) über das Vorkommen von schwarzen, scharf umgrenzten Kügelchen in kleinen Gefäßen beziehen sich nur auf Leichen-Phänomene, allein es giebt Fälle genug, wo auch die feinsten Gefäße alle Formen der Pigmentbildung enthalten. Holmes Coote (*the Lancet, 1846. Aug. II. 5.*) erwähnt einen Fall von Melanose des Auges, wo in den Blutgefäßen im Inneren der geraden Augenmuskeln sich zwischen den Blut- und Lymphkörperchen schwarze Materie fand, die sich beim Druck mit den Blutkörperchen im Gefäßrohr bewegte. Es ist aber nicht nöthig, die Thatsachen so weit zu suchen. Schon Heft I. pag. 186 habe ich darauf aufmerksam gemacht, wie die Contraktion von Narbengewebe die Obliteration sowohl präexistirender als neugebildeter Gefäße bedingt und wie davon die Färbung der Narben dependirt. Die kleinen Gefäße, insbesondere die collossalen Capillaren, zeigen in dieser Beziehung eine wesentliche Differenz von den großen Gefäßen. Während bei den letzteren meistens die Metamorphose zu Bindegewebe an dem Blutgerinnsel eintritt, in dem die Pigmentbildung nur sehr unvollkommen ist oder gar eine totale Resorption des Hämatins zu Stande kommt, so sieht man vielmehr bei den ersteren das Blut *in toto*, wie es in dem obliterirenden Gefäß enthalten war, die Metamorphose zu Pigment eingehen. Zuweilen kann man noch diese obliterirten und mit diffusem, körnigem und krystallinischem Pigment gefüllten Gefäße (fig. 7 f.) in ihrem Zusammenhange mit blutführenden Gefäßen verfolgen, insbesondere wenn das neugebildete Gewebe eine gewisse Lockerheit hat, z. B. an den sog. apoplektischen Cysten im Gehirn, die meist keine wahren Cysten, sondern ein grobschichtiges, sehr lockeres, mit Serum infiltrirtes Bindegewebe darstellen. An anderen Punkten, z. B. in Fußgeschwürsnarben (fig 5.), in den schiefergrauen Narben der Lunge, findet man seltener die Gefäßcontouren noch deutlich; meist sieht man nur braune oder schwarze Pigmentkörner in Reihen, die dem früheren Gefäßverlauf entsprechen, aufgestellt. Indefs habe

ich auch an Fußgeschwürsnarben diese Reihen zuweilen noch bis an die permeablen Gefäße verfolgen können. Die Darmgefäße, wie sie Vogel (Icones Tab. XXVI. fig. 4.) abbildet, in denen sich Pigment findet, während ein Theil noch normales Blut führt, scheinen mir auch als Leichenphänomene gefaßt werden zu müssen; wenigstens kann man sich an den Gehirngefäßen von einer solchen cadaverischen Bildung schwarzer Körner innerhalb des Gefäßkanals sehr bestimmt überzeugen. Man sieht dies bei manchen Fällen, wo die Verwesung an dem Gehirn sehr schnell eintritt und der Cortikalsubstanz insbesondere ein fast schieferfarbened Ansehen erzeugt. Diese Erfahrung ist auch der Grund, weshalb ich nicht sicher bin, ob man die von H. Meckel (Zeitschrift für Psychiatrie, 1847) beschriebenen Pigmentkörner in den Gehirngefäßen ohne Weiteres als vor dem Tode vorhanden gewesen concediren darf. — Das pathol. Pigment, das aus dem Hämatin stammt, kann also diffus, körnig und krystallinisch sein. Es kann diese 3 Erscheinungsweisen innerhalb und außerhalb der Blutgefäße, innerhalb und außerhalb von Zellen darstellen. Es kann gelb, roth oder schwarz sein oder irgend eine der Uebergangsstufen zwischen diesen Farben ausdrücken. Das Hämatin kann vorher aus den Blutkörperchen ausgetreten sein und sich in andere Theile diffundirt haben, um durch eine spätere Differenzirung sich wieder in Körner und Krystalle zu sammeln. Es können aber auch die Blutkörperchen direkt zusammentreten, verschmelzen und ihr Hämatin vereinigen, auf dafs es sich durch denselben Akt der Differenzirung in Körner oder Krystalle umwandelt.

(Schluß im nächsten Heft.)

Erklärung der Tafel III.

Fig. 1. Mit Hämatin getränkte Epithelialzellen von Hydrops tubae sanguinolentus zum Theil mit abgehobenen Membranen, zum Theil noch im Zusammenhange.

Fig. 2. Lungenepithelialzellen aus braunem Oedem. (Dieses Heft pag. 356.)

- a. mit verändertem Hämatin infiltrirt.
- b. Das Hämatin differenzirt sich zu braunen Körnern.
- c. Die Körner werden schwarz.
- d. Schwarze Pigmentzellen.

Fig. 3. Eiterzellen aus rothfarbenen Granulationen eines Knochengeschwürs am Fuß.

- a. einfache kernhaltige Zellen mit granulirtem Inhalt von allen Entwicklungsstadien. Die kleineren Zellen maßen 0,0042—0,005'', ihre Kerne 0,0012; die größeren Zellen 0,006, 0,009, 0,0092—0,010'', ihre Kerne 0,0025—0,0036''.
- b. c. Pigmentirte Zellen, theils kernhaltig und mit granulirtem Inhalt, theils kernlos und mit homogenem Inhalt. Die Pigmentkörner rundlich-eckig, gelb und roth.
- d. Haufen und Scholle von Pigment.

Fig. 4. Extravasat aus einem geplatzten Graafschcn Follikel.

- a. Entfärbte Blutkörperchen mit dunkeln Körnern.
- b. Granulirte, farblose Zellen.
- c. Hämatinhaltige, granulirte Zellen derselben Beschaffenheit.
- d. Kernhaltige Zellen (Epithelien des Follikels) mit sich differenzirendem Hämatin. An einer derselben ist die Membran durch Diffusion abgehoben; in einer andern sieht man rothe Krystalle.
- e. Kernlose Zellen, gleichfalls mit Hämatin, in der Differenzirung zu körnigem und krystallinischem Pigment begriffen. An 2 der Zellen hat zugleich Fettmetamorphose begonnen.
- f. Rother Krystall.

Fig. 5. Rothfarbene Narbe von einem Geschwür am Unterschenkel.

Fig. 6. Ochergelbe Narbe von hämorrhagischem Milzinfarkt.

Fig. 7. Altes Gehirnextravasat.

- a.* Entfärbte Blutkörperchen mit dunkeln Körnern.
- b.* Kernlose Zellen, in allen Uebergangsstufen der Pigmentbildung.
- c.* Scholliges, körniges Pigment.
- d.* Røthe Krystalle.
- e.* Ungeheure Fetttaggregatkugel mit Pigmentkörnern.
- f.* Obliterirtes Capillargefäß mit diffusem, körnigem und krystallinischem Pigment.
- g.* Große, gefärbte Scholle mit diffusem und körnigem Pigment.

Fig. 8. Altes Gehirn-Extravasat.

- a.* Kernhaltige Zelle mit einzelnen Fettmolecülen. *b.* Mit Pigmentkörnern. *c.* Mit Fettmolecülen, diffusem und körnigem Pigment. *d.* Mit diffusem und körnigem Pigment.

Fig. 9. Melanotischer Krebs vom Auge.

- a.* Freie Kerne mit Kernkörperchen. *b.* Kernhaltige, granulirte, farblose Zellen. *c.* Fettkörnchenzelle. *d.* Kernhaltige, granulirte Zellen mit diffusem Pigment. *e.* Kernhaltige Zelle mit schwarzem körnigem Pigment.

Fig. 10. Altes Gehirnextravasat.

- a.* Granulirte Zelle mit einzelnen Fettmolecülen und einem rothen Pigmentkorn. *b.* Scholle mit braunen Körnern. *c.* Fetttaggregatkugeln mit etwas diffusem, gelbem Pigment. *d.* Fetttaggregatkugel mit einem braunen Pigmentkorn. *e.* Scholliges Pigment.

Fig. 11. Røthe Krystalle.**Fig. 12. Schwarze Krystalle.**

Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

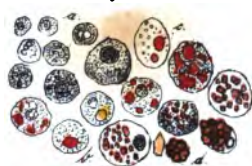


Fig. 4



Fig. 5

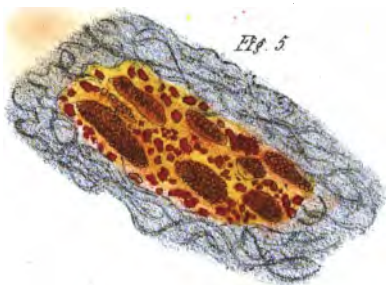


Fig. 6

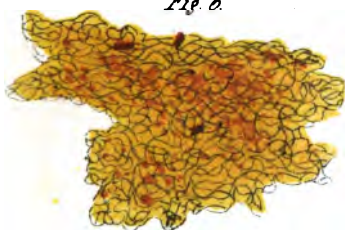


Fig. 7

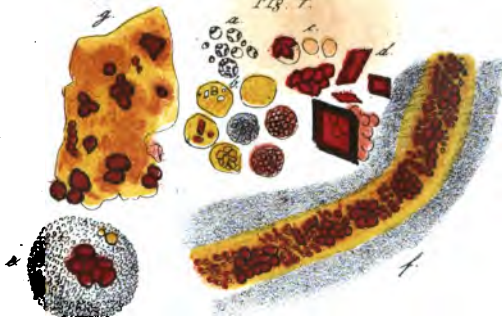


Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Drittes Heft.

IX.

Die pathologischen Pigmente.

Hierzu Tab. III.

Von Rud. Virchow.

(Schluß.)

2. Chemische Thatsachen.

Wenn man die bekannten chemischen Analysen der pathologischen Pigmente durchgeht und die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung berücksichtigt, so wird man die Unvollkommenheiten der nachfolgenden Angaben vielleicht entschuldigen. In der That giebt es kaum einen Gegenstand, bei dem es schwieriger wäre, eine zur genaueren Untersuchung hinreichende Menge reiner Substanz zu gewinnen und bei dem die fortwährend wechselnde Constitution der zu untersuchenden Körper der Feststellung der einzelnen Stadien in diesem Wechsel mehr entgegen wäre. In den meisten Fällen läßt sich nur eine mikrochemische Untersuchung anstellen und jedermann weiß, in welchem Grade eine solche unvollständig ist. Obwohl es daher noch nicht möglich ist, eine numerisch ausdrückbare Theorie jener Veränderungen des Hämatins zu geben, so hoffe ich doch zeigen zu können, daß die bis jetzt gefundenen Thatsachen ausreichen, um dem Gegenstande die ganze Wichtigkeit und Bedeutung zu sichern, welche ihm von den älteren Beobachtern beigelegt worden ist. — Zum genaueren Verständniß führe ich zuerst einige specielle Untersuchungen im Detail an:

Fall VI. Bei einem Manne, der an Lungen- und Darm-Tuberculose gestorben war, und dessen Section am 29. Juli 1845 gemacht wurde, fand ich in der Medullarsubstanz der Nieren kleine Extravasatpunkte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich innerhalb der Harnkanälchen zwischen den Epithelialzellen intensiv gelbe Körperchen, etwas kleiner als Blutkörperchen, ohne Napf, mit etwas unregelmäßigen Contouren neben größeren Klumpen, die aus wenig veränderten Blutkörperchen bestanden. Gegen alle angewendeten Reagentien zeigten sie sich sehr resistent, lösten sich aber später sowohl in vegetabilischen Säuren als Kalien. Daneben fanden sich andere, noch kleinere, zuletzt als rundliche oder länglich eckige, scharf begrenzte, rothgelbe und glänzende Körperchen erscheinend, zuweilen Fetttröpfchen täuschend ähnlich, allein sie lösten sich in warmem Aether nicht, widerstanden allen Reagentien, und nur bei Zusatz von Kalilauge quollen sie allmählich etwas auf, die größeren glichen dann gefranzten Blutkörperchen, endlich wurden sie ganz durchsichtig.

Fall VII. Am 25. November 1845 untersuchte ich eine alte, sog. abdominelle Geschwürsnarbe am Unterschenkel. In der Mitte war noch eine wunde Fläche, ringsum eine glatte, schmutzig braunrothe, „hepatisch“ aussehende Narbe. Das Gewebe derselben bestand aus dichtem Bindegewebe mit sehr viel elastischen Fasern, in welches überall Reihen braunrother, glänzender, aus verschiedenen großen, bald rundlichen, bald eckigen, gelbrothen Körnern zusammengesetzter Haufen eingelagert waren. (Vergl. Tab. III. fig. 5.) Diese Körner waren fast ganz unempfindlich gegen Reagentien. Concentrirte Schwefelsäure, unter dem Mikroskop kalt angewendet, löste das Gewebe zu einer gleichmäßigen, gallertartig aufgequollenen Substanz, in der die Haufen unverändert liegen blieben; dagegen löste sich ein Stück der gefärbten Narbe, mit concentrirter Schwefelsäure bis zum Kochen erhitzt, vollkommen und es liefs sich aus der Lösung keine organische Substanz mehr niederschlagen. (Sie war also ganz zerstört.) — Eine andere Portion der Narbe, mit Kalilauge gekocht, löste sich bis auf ein rothbraunes Pulver auf, das sich auf den Boden senkte. Die darüberstehende Flüssigkeit wurde nun decanthirt und filtrirt; in dem Filtrat entstand weder durch Salz-, noch Essigsäure, selbst im Ueberschuß, ein Niederschlag. Das erwähnte Pulver zeigte sich unter dem Mikroskop als bestehend aus dem Körnerhaufen, die fast unverändert, höchstens etwas heller, und durch eine feine Binde-

substanz zusammengehalten waren. Bei Zusatz von Salpetersäure kam aus der letzteren Fett in großen Tropfen zum Vorschein, sonst veränderte sich nichts; Schwefelsäure dagegen löste Alles bis auf das Fett. Der ganze unlösliche Rückstand der Kali-Behandlung wurde daher mit Schwefelsäure versetzt, worauf eine vollkommene Lösung zu einer gelblichen Flüssigkeit entstand; diese mit destillirtem Wasser verdünnt, erschien etwas trüb; filtrirt, wurde sie ganz klar und wasserhell. Mit Ammoniak übersättigt, entstanden braune Flocken, die bei Zusatz von Gallustinktur dunkelbraunroth wurden und dann unter dem Mikroskop violett erschienen, gleichzeitig bildeten sich noch sehr reichliche hellgelbliche Flocken. Es wurde daher ein Theil der mit Ammoniak versetzten Flüssigkeit filtrirt, in dem Filtrat entstanden mit Gallustinktur dieselben gelblichen Flocken in großer Menge, die gegen Salpetersäure keine Veränderung zeigten; die auf dem Filter gebliebenen, durch Ammoniak gefällten braunen Flocken wurden mit dem Filter verbrannt und geglüht, der Rückstand in Salzsäure gelöst, gab mit Cyaneisenkalium einen intensblauen, mit Schwefelammonium in der neutralen Lösung einen schwarzen Niederschlag. — Mit Kali entstand in der ursprünglichen schwefelsauren Lösung ein gelblicher Niederschlag. — Die Schwefelsäure hatte also jedenfalls Eisen und eine in Ammoniak lösliche, durch Gallustinktur fällbare Substanz gelöst.

Fall. VIII. Am 12. September desselben Jahres fand sich eine „abdominelle“ Geschwürsnarbe, in der Mitte glänzend und gelblich, im Umfange schmutzig gelbbraun. Das Mikroskop zeigte überall die kleinen, glänzenden, gelbrothen Körperchen, umgeben von einer gleichmäßig diffusen gelben Masse (*matière jaune*); zuweilen lagen sie deutlich in Reihen, wie Capillargefäßen entsprechend, zuweilen in großen unregelmäßigen Haufen. An manchen Stellen sah man gar keine größeren Körperchen, sondern große Haufen theils körniger, theils diffuser gelber Materie; im ersteren Falle sah man, wenn man das Objekt mit Schwefelsäure behandelte, zu der Zeit, wo die Welle herankam, die kleinen Körnchen einen Augenblick in moleculäre Bewegung gerathen. Mit Kali behandelt, diffundirte sich unter dem Mikroskop Alles bis auf die größeren Körner; wurde dann Schwefelsäure zugebracht, so zeigte sich eine allmähliche Verkleinerung derselben, während sich in der Umgegend ein immer intensiver werdendes Blauroth entwickelte. *) Setzte man zu dem mit Kali behan-

*) Ich wurde lange durch diese Färbungen irregeführt, bis ich fand, daß dieselbe auf das von Mulder entdeckte Erythrophotid (durch

delten Objekt Salpetersäure, so veränderten sich die Haufen kaum. In der Umgegend der Narbe zeigten sich kleine Extravasatflecke in dem Unterhautzellgewebe und Petechien der Haut um die Haarbälge. Das Mikroskop zeigte hier rothe Conglomerathaufen, an denen nichts Bestimmtes zu erkennen war und die oft dicken Schollen gleichen. An einzelnen sah man eine glänzendrothe, in Kali heller werdende und in Schwefelsäure lösliche, in der Mitte angehäuften Masse, die von einem blassen, schollenartigen Saum umgeben wurde. (Vergl. Gluge, dieses Archiv pag. 389.)

Fall IX. Joh. Schulz, gestorben am 27. August 1845 an Lungenödem, nachdem er längere Zeit am Bruch des Schenkelhalses behandelt war. Bei der Section findet sich außer einer in der Heilung begriffenen Brighischen Nierenkrankheit eine excedirende Fettsucht und eine intensiv schwarze Färbung der ganzen Dickdarmschleimhaut, von der nur die Drüsenstellen verschont blieben. Unter dem

Behandlung von Proteinsubstanzen mit Kali und Schwefelsäure gewonnen) zurückzuführen sei. Da es nicht bekannt war, dass bei der Einwirkung von Kali und Schwefelsäure auf leimgebende Gewebe Erythroprotid entstehe, so war ein Irrthum leicht möglich. Um indess andere Beobachter vor ähnlichen Fehlern zu bewahren, will ich in Kurzem die wichtigeren Punkte mittheilen. Wenn man Bindegewebe mit überschüssigem Kalihydrat behandelt, so wird es durchsichtig, gallertartig und quillt auf; wäscht man das Kali dann mit destillirtem Wasser aus und setzt concentrirte Schwefelsäure zu, so wird das Bindegewebe intensiv roth, vom Fleischfarbenen bis zum dunkeln Violett, allmählich verschwindet die Farbe wieder und es bleibt nur das elastische Gewebe zurück. — Zur Vergleichung versuchte ich dieselbe mikrochemische Reaction an wohl ausgewaschenem Faserstoff aus frischem Blut. Durch Kali wurde er ganz gallertartig, dann ausgewaschen und mit concentrirter Schwefelsäure behandelt, wurde er erst ganz blaß, allmählich stellte sich eine leicht rosige, an dickeren Stellen rothgelbe Färbung ein. Nach etwa 16 Stunden waren die letzteren Stellen intensiv blaviolett, schon dem bloßen Auge erkennbar; die übrigen farblos. Als nun von Neuem concentrirte Schwefelsäure zugesetzt wurde, wurden die blauen Stellen wieder rosa, die übrige Masse blaß. Darauf Ammoniak zugehan, wurde die Masse weiß, unter dem Mikroskop gelblich; die rosafarbenen Stellen wieder blau. — Ich enthalte mich jedes Schlusses aus diesen Beobachtungen; es scheint mir aber, als wenn dieselben wohl zu einer genaueren chemischen Untersuchung aufforderten.

Mikroskop sah man die glänzenden, schwarzen Körner, welche J. Vogel (Icon. Tab. IX. fig. 11.) so schön abgebildet hat. Bei Behandlung mit Schwefelsäure wurden sie allmählich röthlich, dann gelblich, endlich verschwanden sie ganz. Als die schwarze Darmmischleinhaut anhaltend mit Terpenthinöl gekocht wurde, verwandelte sich ihre Farbe in eine schmutzig gelbe; das Terpenthinöl wurde dann durch Auskochen mit Alkohol möglichst entfernt und nun zeigten sich die Körner glänzendroth, ganz ähnlich denen in Pufsgeschwürsnarben. Sie quollen in Kali auf, veränderten sich durch darauf folgenden Zusatz von Salpetersäure gar nicht, während sie sich in Schwefelsäure zu einer hellgelben Flüssigkeit lösten. Kochte man die Darmmischleinhaut mit Kalilauge, so verwandelte sich die schwarze Färbung allmählich in eine braunrothe und man sah unter dem Mikroskop nur noch Fett und die Körner, welche glänzend und gelbroth aussehend zuweilen ein fast krystallinisches Aussehen hatten, andermal rund, oval, eckig, mit Vorsprüngen oder Ausbuchtungen, größer oder kleiner erschienen. Diese Masse mit überschüssiger concentrirter Schwefelsäure übergossen, löste sich auf, wurde hellgelb, an einzelnen Stellen grünlichgelb und zeigte dann die Färbungen des Erythropodids so intensiv, wie man sie nur bei der Einwirkung von Salpetersäure auf zerfallenen Faserstoff sehen kann. (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V. pag. 237.) Von den Rändern her wurde sie zuerst gelbrothlich, dann brennend scharlachroth, endlich immer mehr in's Blau ziehend, brillant violett, fast ganz blau; erst spät ging diese Farbe in ein schmutziges Bräun über. Während dieser ganzen Zeit sah man Fettröpfchen, an denen sich die der ganzen Flüssigkeit anhaftende Farbe auf's Lebhafteste darstellte.

Fall K. Pauline Wiegert, Dienstmädchen von 21 Jahren, starb am 31. August 1845 an Ileotyphus. In dem einen Eierstock fand sich außer 2 ziemlich langen Corpora lutea ein mit einem alten Extravasat gefülltes Graafsches Bläschen von der Größe einer starken Haselnuss. Die in demselben enthaltene Masse war rothbraun, rostfarben, hier und da dunkel ocherfarben, ziemlich konsistent, beim Druck in einen dicken Brei zerfallend. Außer einigen Faserstoffschollen fand sich darin eine ungeheure Masse entfärbter Blutkörperchen und rother Conglomeratkugeln. Die entfärbten Blutkörperchen (Tab. III. fig. 4b. fig. 7a.) maßen 0,0014—0,0019 Par. Lin.; sie bestanden meist aus einer sehr blassen, aber noch sichtbaren Hülle, an deren Rande 1—4 scharf begrenzte, dunkel contourirte, innen helle

Körperchen lagen. Häufig sah man auch diese letzteren Körperchen ganz frei; sie maassen 0,0002—0,0005''' Wasser und concentrirte Kochsalzlösung, Schwefelammonium und Kalilauge veränderten sie nicht; in diluirter Essigsäure wurden sie blasser und verschwanden allmählich, in concentrirter sogleich; concentrirte Schwefelsäure machte sie sogleich verschwinden (pag. 384). Die rothen, zuweilen schwarz erscheinenden Conglomeratkugeln maassen 0,0042 — 0,0101''', meist 0,0069'''. Sie waren entweder ganz rund, sphärisch, oder mehr unregelmässig; immer erschienen sie körnig. Nie konnte ich an ihnen eine Zellenmembran wahrnehmen, nur bei Behandlung mit Essigsäure quoll ein leichter, durchsichtiger Rand auf. Kaustische Alkalien veränderten sie fast gar nicht; concentrirte Schwefel- und Essigsäure machte sie durchsichtig und liess nur kleine Fetttröpfchen zurück; ein Kern wurde nie deutlich. Kochte man die ganze rostfarbene Masse in Kali, so löste sie sich zu einer grünlich gelben Flüssigkeit, in der Schwefel-, Salpeter- und Essigsäure eine leicht gelbliche Trübung hervorriefen, Schwefelammonium keine Veränderung hervorbrachte. — Die Wand des Follikels, in welchem diese Masse enthalten war, zeigte sich glatt, intensiv schwarz, etwas über 1 Linie dick; sie bestand aus einer sehr dichten Bindesubstanz, die beim Fasern in breite Bündel zerfiel, zwischen denen in Reihen und Haufen ein intensiv schwarzes Pigment gelagert war. Dies bestand aus Körnern von verschiedener Grösse, meist von der Grösse der Blutkörperchen, mit scharfer, aber nicht runder Contour, meist an der Peripherie mit einem feinen, hellen Serum (Tab. III. fig. 10e.); daneben fanden sich aber auch ganz kleine, intensiv schwarze Körner mit Molecularbewegung und grössere Conglomerate. An dem innern Umfange der Wand des Follikels sah man allerlei Uebergänge der dunkelrothen Kugeln zu schwarzen. In Kali war das schwarze Pigment unlöslich, in Schwefelsäure wurde es zuerst röthlich, dann gelblich und verschwand schliesslich. (Eine Vergleichung mit schwarzem Lungenpigment zeigte das letztere in Kali und Schwefelsäure unverändert.) — In dem Eierstock der andern Seite fand sich ausser 3 Corpora lutea gleichfalls ein Follikel-Extravasat, aber von älterem Datum. In der Höhlung lag eine eigenthümlich schwarzrothe, leicht rostfarbene, mürbe Substanz; die Wand war ziemlich dick und schwarz. In derselben zeigten sich schwarze und rothe Körner, hufenweis in Reihen geordnet, wie bei den Fufsgeschwürnarben; zuweilen war der Gedanke an obliterirte Capillargefässe (Tab. III.

fig. 7f.) nicht abzuweisen, denn man sah blasse, an beiden Seiten begrenzte Streifen oder Cylinder, in denen sehr feine, schwarze Körner in langen Reihen lagen. In Schwefelsäure löste sich Alles, nachdem die schwarzen Körner zuerst gelblich geworden waren; nachher, ziemlich spät, trat eine grüne Farbe auf, die schnell in Blau und dann in ein leichtes Rosa überging. — Die Corpora lutea bestanden fast ganz aus Fettaggregatkugeln, zwischen denen hie und da ein schwarzes oder rothes Pigmentkorn eingestreut war.

Fall XI. Rekatsch geb. Heffner stirbt am 27. August 1845 an Krebs des Magens, der Leber und des Bauchfells. Am Darm, sowohl an der freien, als an der dem Mesenterial-Ansatze entsprechenden Seite, hingen an dünnen Stielen blumenkohlartige Massen, von denen einige intensiv dunkelroth gefärbt waren (hämorrhagischer Krebs). Auf dem Durchschnitt sah man ziemlich homogene, leicht grumöse, im Umfange gelbweisse, in der Mitte orange- und mennigfarbene Massen. Unter dem Mikroskop bestanden dieselben aus einer strukturlosen, hie und da mit Fetttropfchen untermischten, etwas körnigen Substanz von der chemischen Beschaffenheit der Proteinsubstanzen (Faserstoff); dieselbe war ohne alle Elasticität und in allen möglichen Formen spaltbar, so dafs man bald lange, glatte und breite Fasern und Schollen, runde zellenartige Stücke, Dinge wie Tuberkelkörperchen etc. darstellen konnte. (Vergl. Zeitschr. für. rat. Medicin, Bd. V. pag. 220.) Darin erblickte man kleine, rundliche oder eckige, intensiv rothbraune, glänzende Körper; oft gröfsere, längliche oder rundliche, sehr dunkle, fast schwarzbraune Massen, oder auch wohl diffuse, hellgelbe, nirgends körnige Infiltration. Die glänzenden Körper sah man häufig von einem hellen, einer Zellenmembran ähnlichen Saum umgeben. Krystalle fanden sich nur selten vor. Mit Schwefelsäure behandelt, wurde die Masse zuerst intensiv rothbraun, dann zerstreute sich der Farbstoff, indem er sich auflöste und leicht rosig wurde. Erst spät trat eine grüne und dann eine blaue Färbung ein. Behandelte man ein gröfseres Stück mit Schwefelsäure, so konnte man diese Veränderungen schon mit blofsem Auge verfolgen, wie sie vom Rande aus eintraten; die grüne Farbe hielt sich in einem solchen Stück 24 Stunden lang.

Fall XII. In den Lymphdrüsen eines am Rotz gestorbenen Pferdes *) fanden sich ziemlich erweiterte Venen, die alte, orangen-

*) Andral (Path. Anat. I. p. 367) erwähnt der Färbungen, welche die Lymphdrüsen rotzkranker Pferde darbieten, als sehr gewöhnlicher

farbene Gerinnsel enthielten. Die am meisten gelb gefärbten Stellen bestanden nur aus kleinen rothen Krystallen, welche mit Schwefelsäure rothbraun, grün, blau, schmutzig braun und gelb wurden. In Kali löste sich Alles zu einer hellgelben Flüssigkeit; setzte man dann (unter dem Mikroskop) Salpetersäure hinzu, so wurde sie zuerst schmutzig braun, dann schön hellgrün; dann blau, darauf rosa, dann intensiv braunroth, endlich schmutzig gelblich. Diese Uebergänge geschahen viel schneller als bei der Schwefelsäure, markirten sich durch schärfere Linien und man sah oft am Rande her lauter concentrische Regenbogenkreise liegen.

Fall XIII. Boltmann, 74 Jahr alt; stirbt am 22. Aug. 1845, nachdem er seit 2 Jahren an Hemiplegie gelitten. Bei der Section fanden sich auf der Oberfläche beider Thalami alte apoplektische Heerde, flache, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten, deren Decke leicht zerrißt und dann eine etwas zottige, rothbraune Wand sehen liefs. Darin fanden sich ganz grofse, bis 6''' lange rothe Krystalle neben vielem Fett, öfter zu zweien hinter einander liegend, in Drusen oder strahlig zusammenlaufend; daneben rothe Conglomeratkugeln, Haufen von rundlich-eckigen, rothglänzenden Körpern, welche zuweilen ein fast krystallinisches Aussehen hatten. Die Behandlung mit Schwefelsäure zeigte die schönsten Farbenveränderungen. Die Haufen wurden zuerst rothbraun, dann grün; gingen dann in das schönste Lasurblau über, dem ein mattes Fleischfarben, endlich ein helles Gelb, zuletzt ein schmutziges Gelbweifs folgten. Die intensivste Färbung war stets an dem Haufen, von da nahm die Intensität strichförmig nach dem Umfange der Lösung zu ab (Regenbogen). Die Fetttropfchen erschienen dann gewöhnlich in der Farbe der Flüssigkeit, die sie umgab, ja noch intensiver; namentlich sah man öfter grofse rothe Kugeln. Später verschwand diefs Alles.

Die vorstehenden Untersuchungen, welche sämmtlich schon vor längerer Zeit angestellt sind und mit welchen man die von mir an den Nieren Neugeborner angestellten und in den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe, Bd. II. p. 201, veröffentlichten vergleichen mag, habe ich in Substanz mitgetheilt, weil man daraus am besten ersehen wird, in welcher

Erscheinungen. Melanotische Ablagerungen habe ich bei solchen Thieren auch in der Zirbeldrüse gesehen.

Art sich diese Dinge darstellen. Ich könnte sie leicht noch vermehren; allein sie werden genügen, zu zeigen, daß eine vollkommene Isolation der Pigmentstoffe, behufs einer genauen chemischen Analyse in den meisten Fällen ganz unmöglich ist und daß ferner an diesen Stoffen eine so große Reihe fortgehender Umwandlungen geschieht, daß man nicht daran denken darf, jede dieser Umwandlungen zu einer gesonderten Untersuchung zu bringen, bevor es nicht gelungen ist, die ganze Reihe oder einzelne Stufen derselben außerhalb des Körpers künstlich darzustellen. Die Versuche, welche ich zur Erreichung dieses Zweckes bisher angestellt habe, sind fast ganz erfolglos geblieben, indess habe ich die Hoffnung nicht auf, daß man bei einer möglichst vollständigen Vereinigung der im Körper gegebenen Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit, Abschluß der Luft etc.) endlich doch an's Ziel gelangen wird.

Betrachten wir nun die einzelnen Veränderungen, welche wir durch die Einwirkung chemischer Reagentien auf die Pigmentstoffe erlangt haben, so finden wir, daß das Kalihydrid eines der wirksamsten Mittel ist. Allein im Anfange der Metamorphosen-Reihe, bei einer gewissen Crudität des Pigments, und wiederum späterhin, wo dasselbe einen zu hohen Grad von Dichtigkeit erlangt hat, wirkt es fast gar nicht ein. Am lebhaftesten ist seine Einwirkung auf das diffuse gelbe Pigment, nächstdem auf die Krystalle, am geringsten auf die goldgelben, rothgelben und schwarzen Körner; bei manchen Arten der letzteren, sowie bei den schwarzen Krystallen fehlt sie gänzlich. In allen Fällen, wo es einwirkt, entwickelt sich zunächst die gelbe oder rothe Farbe lebhafter; sie bekommt ein brennenderes, mehr in's Purpurroth ziehendes Aussehen. Nach einiger Zeit sieht man die Masse sich lockern, sie nimmt einen größeren Raum ein, rings umher bildet sich ein gelber oder rother Hof, indem gefärbte Theilchen sich in der umgebenden Flüssigkeit vertheilen; kurz die ganze Pigmentmasse geht in Lösung. (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. pag. 200.) Willte man sich indess diesen Vorgang als eine ganz einfache Lösung

vorstellen, so würde man sich täuschen, da gerade das eigentliche Kriterium der Lösung, die Möglichkeit, den gelösten Stoff wieder als solchen darzustellen, fehlt. Wie man auch diese Kalilösungen behandelt, so erhält man daraus doch höchstens eine ganz geringe Menge organischer Substanz, welche, wenn sie durch Säuren niedergeschlagen wird, grünliche Flocken bildet. Auch sieht man, namentlich bei der mikrochemischen Behandlung der Krystalle durch Kalihydratlösung, daß an der Stelle des Krystalles eine geringe Menge ungelöster, aber nur undeutlich gefärbter Substanz zurückbleibt, so daß also die Einwirkung des Mittels als Lösung bei gleichzeitiger chemischer Zersetzung betrachtet werden muß.

Nächst dem kommen die Farbenveränderungen, welche an gewissen Pigmenten durch concentrirte Mineralsäuren hervorgerufen werden. Dieselben bestehen darin, daß die gelbe oder gelbrothe Farbe zuerst in Braunroth, dann in Grün, Blau, (Violett,) Rosa übergeht und zuletzt durch ein schmutziges Gelb verschwindet (Fall X—XIII.). Die einzelnen Stadien dieser Uebergänge sind nicht immer gleich deutlich und nie von gleicher Dauer; am constantesten und längsten sind die 3 ersten (Braunroth, Grün, Blau) zu betrachten. Ich wurde auf diese Erscheinungen zuerst durch die schon pag. 394 angeführten Angaben von Zwicky, welche freilich sehr unvollkommen und selbst unrichtig sind, aufmerksam gemacht. Diese beziehen sich auf das Verhalten der Krystalle und des Fettes gegen concentrirte Schwefelsäure. Was aber zunächst das Fett anbetrifft, so habe ich nie gesehen, daß es sich bei der mikrochemischen Behandlung mit kalter Schwefelsäure aufgelöst hätte, und ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Färbung desselben nur scheinbar ist, indem die Farbe des Menstruums, in welchem die Fetttröpfchen schwimmen, hauptsächlich an der Oberfläche des letzteren deutlich wird (Fall IX. XIII.). Es scheint mir daher als ob die sphärischen Fetttröpfchen hier als Convexspiegel dienen. — Wie wirkt nun aber die Schwefelsäure auf die Krystalle? Wenn man langsam kalte concentrirte Schwefel-

säure zu dem mikroskopischen Objekt treten läßt, so sieht man, daß die Krystallform allmählich schwindet, die Ecken und Kanten sich abrunden und so ein unregelmäßig-rundlicher Körper entsteht, der sich mehr und mehr, theils durch Einschrumpfung, theils durch Substanzverlust, verkleinert, bis zuletzt nur ein feines, leicht körniges Wölkchen zurückbleibt. Die Farbe des Krystalls wird dabei anfangs gewöhnlich dunkler, braunroth oder schwärzlich, und die Farbenveränderungen stellen sich entweder nur im Umfange desselben ein oder treten doch erst spät an dem schon veränderten, nicht mehr krystallinischen Körper hervor. Es ist also eigentlich weder die Farbenveränderung eine Erscheinung an dem Krystall, noch besteht die Einwirkung der Schwefelsäure in einer Lösung desselben. Wäre es eine Lösung, so müßte man aus derselben die färbende Substanz in irgend einer Form wieder darstellen können, allein, so oft ich dies auch versucht habe, so ist es mir doch nicht im Geringsten gelungen. Man muß daher sagen, daß die Schwefelsäure nicht bloß den Krystall, sondern auch den Farbstoff zerstört, chemisch zersetzt, und daß während dieses Zersetzungsprozesses eine Reihe von Farbenveränderungen auftritt, deren einzelne Glieder als Stadien jenes Prozesses aufzufassen sind.

Die beiden Hauptfragen, welche sich nun darbieten, sind die, ob die Farbenveränderung nur von den Krystallen ausgeht, und ob sie nur durch Schwefelsäure hervorgebracht wird. Was die erstere anlangt, so haben wir schon (Fall X.) gesehen, daß sie auch bei Abwesenheit der Krystalle erscheint, und ich habe mich durch häufig wiederholte Untersuchungen überzeugt, daß sie sowohl an diffusem, als körnigem Pigment vorkommt. Wenn z. B. die hämorrhagischen Milzinfarkte (pag. 376, 387) sich zurückbilden, einschrumpfen und gelbweiße oder gelbrothe Knoten entstehen, so findet man eine diffuse gelbe Masse, in der zuweilen spärlich kleine Krystalle oder Körner eingestreut sind (Tab. III. fig. 6.). Diese Masse zeigt stets gegen Schwefelsäure die erwähnten Reactionen. Dieselbe Erscheinung habe ich bei diffusem gelbem Pigment, von Extra-

vasculen des Gehirns und in Tuberkelhöhlen entstanden, gesehen. Für das körnige Pigment kann der 9te Fall als Beispiel dienen. Im Allgemeinen hat man selten Gelegenheit, reine Beobachtungen darüber anzustellen, da man nur wenige Fälle findet, wo dem reaktionsfähigen, körnigen Pigment nicht entweder diffuse oder krystallinische Massen beigemischt sind.

Die zweite Frage betreffend, so habe ich nie gesehen, daß andere, als concentrirte Mineralsäuren, eine auch nur entfernt ähnliche Erscheinung hervorbrächten. Aber auch unter diesen ist es in der großen Mehrzahl der Fälle nur die Schwefelsäure, welche den Effekt deutlich erkennen läßt. Die Salpetersäure pflegt auch dann, wenn sie sehr concentrirt angewendet wird, keine andere Erscheinung zu bedingen, als eine dunklere, schwärzere Färbung des Pigmentes; die Salzsäure macht meist gar keine Veränderung. Da mir indess gerade dieser Punkt einer weiter unten zu berührenden Frage wegen sehr am Herzen lag, so habe ich meine Nachforschungen darüber sehr häufig wiederholt und allmählich wenigstens etwas günstigere Resultate erlangt. Zuerst fand ich (Fall XII.), daß in manchen Fällen die vorgängige Einwirkung der Kalihydratlösung den Farbstoff dahin disponire, daß er sich gegen Salpetersäure ebenso verhielt, wie sonst gegen Schwefelsäure, daß sie ihn also „aufschlößte“. Wie ich oben gezeigt habe, so wirkt das Kalihydrat wirklich auflockernd, zertheilend auf das Pigment, und man könnte also schließen, daß ein loserer Cohäsionszustand des Pigments die Einwirkung der Mineralsäuren befördere. Dafür sprach auch der Umstand, daß selbst die Schwefelsäure nach vorgängiger Kalibehandlung ungleich schneller einwirkt, sowie der, daß diffuses gelbes Pigment viel leichter die Schwefelsäure-Reaction zeigt, als körniges und krystallinisches. Meine Aufmerksamkeit war daher vorzugsweise auf das diffuse Pigment gerichtet, und hier ist es mir in der That vor einiger Zeit gelungen, ein Objekt zu finden, welches auf die bloße Einwirkung der Salpeter- und Salzsäure schnell und deutlich reagirte. Bei der Section einer Geisteskranken fand ich nämlich ein geplatztes Aneurysma der Aort. fossae Sylvii, welches sein

Blut in das umliegende lockere Bindegewebe der pia mater, besonders an der Spitze des mittleren Hirnlappens, ergossen hatte. Das Extravasat war zum Theil schon bedeutend verändert und zeigte an mehreren Stellen eine intensiv orange, hie und da in's Grünliche ziehende Färbung. Die mikroskopische Untersuchung wies ein fast ganz homogenes, gelbes Pigment nach, welches sowohl mit Schwefel- als mit Salpetersäure die ganze Farbenreihe (Braunroth, Grün, Blau, Roth, Gelb) durchging, und mit Salzsäure die ersten Glieder derselben gleichfalls in vollkommener Klarheit erblicken liefs.

Hierher gehören endlich die aus Extravasaten in den Nieren Neugeborener entstandenen Pigmente, welche ganz eigenthümliche Abweichungen zeigen (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. II, pag. 201). Einmal fehlt nämlich constant an ihnen die grüne Farbe zwischen der braunrothen und blauen, welche letztere immer einen Stich in's Röthliche hat und häufig entschieden Violett ist; sodann treten die Farbenveränderungen leichter und vollständiger auf die Einwirkung von Salpetersäure, als von Schwefelsäure ein, die gewöhnlich erst nach vorgängiger Kalibehandlung reagirt.

Wir sehen also, daß im Allgemeinen das aus Blutumwandlung hervorgehende Pigment, mag es diffus, körnig oder krystallinisch sein, auf gewissen Stufen seiner Bildung durch concentrirte Mineralsäuren so zersetzt wird, daß die einzelnen Zersetzungsproducte in aufeinander folgender Stufenreihe braun- oder purpurroth, grün, blau, violett, roth, gelb erscheinen. Betrachten wir jene Umstände genauer, so finden wir, daß dazu eine geringere Cohäsion, eine feinere Zertheilung des Pigmentes und ein bestimmter Grad der Veränderung des Hämatins gehört. Die mitgetheilten Beobachtungen, namentlich die 6te — 9te haben gezeigt, daß namentlich die rothen und gewisse schwarze körnige Pigmente, sowie die im Uebergange zu Pigment begriffenen, noch hämatinhaltigen Gebilde nichts Aehnliches darbieten; dasselbe ist von dem schwarzen krystallinischen Pigment zu sagen. Ueberall dage-

gen, wo sich die rothen Krystalle finden, und in den meisten Fällen, wo hell-, goldgelbes, diffuses Pigment vorkommt, kann man darauf rechnen, die Farbenveränderung insbesondere bei Zusatz von Schwefelsäure eintreten zu sehen. Wodurch es aber bedingt wird, daß bald die eine, bald die andere Form intensiver hervortritt, daß namentlich sowohl das Roth, als, wie bei den Nieren Neugeborner, das Grün zuweilen ganz ausfallen, kann ich bis jetzt nicht nachweisen, jedoch scheint der Umstand, daß ich einmal bei direkter Einwirkung der Salpetersäure auf das Nierenpigment Neugeborener nicht eine schließliche Zerstörung desselben, sondern vielmehr die Zerstreuung einer homogenen Masse von der Farbe des Blutes gesehen habe, auf eine von der gewöhnlichen überhaupt abweichende Metamorphosenreihe hinzudeuten.

Die mikrochemische Einwirkung anderer chemischer Substanzen, als des Kalihydrats und der concentrirten Mineralsäuren hat mir kein erwähnenswerthes Resultat gegeben. Nur die Essigsäure wirkt zuweilen auf die diffusen gelben Pigmente, in seltenen Fällen auch auf die körnigen gelben (Fall VI.) lösend ein. Alkohol und Aether sind vollkommen wirkungslos.

Durch diese Erfahrungen widerlegt sich ein Theil der über die Natur der besprochenen Substanzen aufgestellten Ansichten von selbst. Ich will nur derjenigen noch gedenken, welche diese Pigmente als Fett betrachtet haben, da sie die zahlreichsten Anhänger zählt. Es gehören dazu Scherer, Zwicky und Lebert. Der letztere (Physiol. path. II. p. 262) erwähnt als eines Bestandtheiles krebsiger Geschwülste ein gelbes Pigment, dem er den Namen Xanthose beilegt, während die meisten französischen Untersucher es als *matière jaune* bezeichnen. Zuweilen fand er es unter der Form kleiner unregelmäßiger Körner (*grumeaux*). Aufmerksame mikroskopische Untersuchungen, sagt er, hätten ihn überzeugt, daß es nicht veränderter Blutfarbstoff, sondern ein eigenthümlich gelbes Fett sei. Da er weiter nichts angiebt, so lassen sich seine Mittheilungen natürlich gar nicht gebrauchen, da es einhellt, daß in solchen Dingen eine mikroskopische Untersuchung nicht

entscheidend sein kann. Indefs habe ich selbst das gelbe Pigment des Krebses wiederholt untersucht (vgl. pag. 173, 186) und kann versichern, daß dasselbe sich in nichts von den bisher behandelten Formen unterscheidet. Dasselbe kommt sowohl diffus, als körnig und krystallinisch vor, und verdankt seine Entstehung entweder Extravasaten in das Krebsgewebe, wie es den von mir als hämorrhagische bezeichneten Arten eigenthümlich ist (Fall XI.), oder der Obliteration von Gefäßen in der Krebsnarbe. Ueberall zeigt es aber die wesentlichsten chemischen Unterschiede von Fett. — Scherer's Angabe von Cholesterin kann, wie ich schon erwähnte (pag. 393), unmöglich ein Untersuchungsergebnis sein. Zwicky scheint sich dadurch verleiten gelassen zu haben, daß in den Corpora lutea die Krystalle nach Behandlung mit Aether, also nach Wegnahme des sie verdeckenden Fettes deutlicher hervortraten.

Uebersieht man dagegen die von uns mitgetheilten Resultate der chemischen Untersuchung der gelben und gelbrothen Pigmente, so wird man ohne Zweifel sehr lebhaft an eine andere, schon längst im Körper bekannte Substanz erinnert, nämlich an den braunen Gallenfarbstoff, Biliphäin (F. Simon) oder Cholepyrrhin (Wöhler). In Wasser fast unlöslich, in kaustischen und kohlensauren Alkalien mit brauner oder gelber Farbe löslich, geht dieser Stoff bei Zutritt von Sauerstoff (Gmelin) und unter der Einwirkung von Mineralsäuren eine Reihe von Veränderungen ein, welche unter verschiedenen, noch nicht genau bekannten Verhältnissen bald vollkommener, bald unvollkommener hervortritt, am vollständigsten bei der Einwirkung von Salpetersäure auf alkalische Lösungen zu sein pflegt, und mit Farbenveränderungen verbunden ist, welche in ihrer vollständigsten Erscheinung gleichfalls die Skala: Braun, Grün, Blau, Violett, Rosa, Gelb durchgehen. Eine Vergleichung unserer Pigmente mit dem Gallenfarbstoff ist daher unabweisbar. Dabei drängt sich dann vornehmlich die Frage auf, ob überhaupt eine Differenz zwischen beiden besteht und ob nicht vielleicht die Pigmente durch eine Ablagerung von wirklich präformirtem Gallenfarbstoff entstanden

sind. Gegen die letztere Annahme läßt sich mit schlagender Ueberzeugung darthun, daß die, wie immerhin dem Gallenfarbstoff ähnlichen Pigmente aus anderen gefärbten Substanzen entstehen, welche nicht die geringste Aehnlichkeit mit Gallenfarbstoff haben. Wie? Wenn irgendwer ein Gehirnextravasat oder ein Venengerinnsel in seinen allmählichen Veränderungen verfolgt, sollte ihm darüber ein Zweifel bleiben, daß die Aehnlichkeit mit dem Gallenfarbstoff erst nach und nach an einer Substanz hervortritt, die anfangs ganz verschieden davon war? Uebrigens ist die chemische Uebereinstimmung durchaus nicht vollkommen. Der Gallenfarbstoff ist nach Scherer (Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 53, Hft. 3.) in Weingeist und Alkohol leicht, in Aether schwer löslich; das ihm ähnliche Pigment habe ich Monate lang mit den erwähnten Substanzen warm und kalt behandelt, ohne irgend eine Veränderung zu finden. Die Farbenveränderungen treten an dem Gallenfarbstoff am lebhaftesten bei Zusatz von Salpetersäure, an dem Pigment bei Zusatz von Schwefelsäure auf; bei manchen Pigmenten, z. B. dem aus den Nieren von Neugeborenen, fehlt constant die grüne Farbe, während sie bei dem Gallenfarbstoff die constanteste ist. Die Einwirkung des Kalihydrats auf das Pigment ist, wie ich gezeigt habe, Lösung mit gleichzeitiger Zersetzung, während sie bei dem Gallenfarbstoff wesentlich in einer Lösung besteht und die Zersetzungs-Erscheinungen erst bei längerer Einwirkung deutlich werden. Von einem besonderen Gewicht ist ferner die Bildung von gelbrothen Pigment-Krystallen, während eine Krystallisationsfähigkeit des braunen Gallenfarbstoffes nicht bekannt ist. Berzelius (Thierchemie pag. 285) erhielt einmal aus der Ochsen-galle kleine rothgelbe Krystalle, die er Bilifulvin nannte; leider sind sie aber weder von ihm, noch von einem anderen genauer untersucht worden, wie denn in der letzten Zeit die Chemiker sich fast nur um Bilin und Choleinsäure gestritten, oder gar, wie Liebig, sich angestellt haben, als ob der Gallenfarbstoff nur ein Accidens sei. Bizio (*Giornale di Fisica* VI. p. 446., Froriep's Notizen 1824, Febr. No. 121.) fand einmal in der krankhaft ver-

änderten Galle einer Person, die 1821 gelbsüchtig im Hospital zu Venedig starb, einen eigenthümlichen, in durchsichtigen, smaragdgrünen, rhomboidalen Krystallen anschliessenden Farbstoff, den er Erythrogen nannte; derselbe ist seitdem nicht wieder beobachtet worden. Die Aehnlichkeit dieser Substanz mit unserem Pigment ist sehr gering, denn, abgesehen von der Krystallform, beschränkt sie sich fast allein darauf, daß die Salpetersäure (bei gleichzeitiger starker Erhitzung) einige Farbenveränderungen (Grün, Rosenroth, Purpur) daran hervorbrachte; ihre Löslichkeit in Alkohol und fetten Oelen, der Mangel einer Veränderung durch Schwefelsäure, die Eigenschaft, sich beim Erhitzen unter Bildung purpurfarbener Dämpfe zu verflüchtigen etc. finden sich bei den Pigment-Krystallen nicht vor.

Werfen wir noch einen Blick auf die übrigen Farbstoffe des Körpers, so finden wir Substanzen, die den unsrigen bald mehr, bald weniger unähnlich sind, beim Blut, dem Harn und der Haut angegeben. Die Angaben darüber sind zum gröfseren Theil in Simon's Medic. Chemie gesammelt. Der von Sanson im Ochsenblut gefundene und mit Gallenfarbstoff für identisch gehaltene, gelbe Farbstoff ist ganz verschieden von den unserigen. Der blaue Farbstoff, den derselbe Untersucher, sowie Lassaigue und Lecanu aus dem Blute, Chevreul aus der Galle dargestellt haben, unterscheidet sich gleichfalls. Der blaue Harnfarbstoff der meisten Beobachter zeigt gar keine Aehnlichkeit; nur das Cyanurin von Braconnot läßt in Beziehung auf die Farbenveränderungen, die es durch Alkalien und Säuren erfährt, eine gewisse Vergleichung zu, indess ist diese eben so wenig hier, als bei dem von demselben Gelehrten untersuchten grünen Harn (*Journ. de Chim.* 1845, Nov. p. 569.) durchzuführen. Ich hatte selbst Gelegenheit, einen blauen Harnfarbstoff zu untersuchen, der am meisten Aehnlichkeit mit dem von Spangenberg beschriebenen hatte, sich aber dadurch unterschied, daß er aus kleinen, krystallinischen Nadeln bestand. Er bildete sich in dem Harn eines schwächlichen, an Blasenschmerzen und Incontinenz leidenden Knaben. Frisch sah dieser Harn sehr blafs und leicht gelblich aus, und

erst beim Stehen an der Luft liefs er kleine blaue Flocken fallen, die unter dem Mikroskop aus einem Haufenwerk indigblauer, strahliger Nadeln bestanden und durch eine mikrochemische Behandlung gar keine Veränderung erfuhren. Die schwarzen Harnfarbstoffe, wenn die schwarze Farbe des Harns nicht blofs durch eine ungewöhnliche Concentration des Harns (pag. 350) bedingt wird, lassen gar keine Zusammenstellung zu. — Die Ausscheidungen auf der Haut sind meist zu wenig untersucht, um eine genaue Berücksichtigung zu verdienen. In dem Fall von Büchner (Schmidt's Jahrb., Bd. 36. No. 2.), wo bei einer 42jährigen Frau während der Schwangerschaft sich auf der Haut Knoten bildeten, die nachher indigblaues Pigment absonderten, welches die Wäsche färbte, ist gar keine chemische Analyse gemacht worden. Aus einem anderen Falle, den ich schon bei einer früheren Gelegenheit (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V. pag. 239) erwähnt habe, wo bei einem Hydropischen blaues Serum ausflofs, das durch Säuren roth und an der Luft grün wurde, ist mindestens nichts zu schliessen. Vergleicht man damit andere Fälle, wo schwarzes, rußartiges Pigment auf der Haut sich in Knoten oder diffus bildete, so läfst sich die Möglichkeit, dafs diese Dinge aus dem Blutfarbstoff entstehen, wenigstens nicht ablängnen. Man vergleiche den Fall von Schilling (*De melanosi. 1831. p. 52*), wo bei einem Neugeborenen nach einer vorgängigen Hyperämie die ganze Haut wie mit Lampenruß beschlagen war und das Linnen schwarz färbte; den von Vogel (Path. Anat. pag. 163), wo bei einem Hämorrhoidarier unter der Conjunctiva aus einem spontanen Extravasat schwarzes Pigment entstand, endlich den von Teevan (*Med. chir. Transact. 1845. XXVIII. 2 Ser. X.*), wo bei einem 15jährigen Mädchen an der Stirn eine schwarze, mikroskopische Körner enthaltende Masse abgesondert wurde, die aus Kohlenstoff, Eisen in einer unbekannten Verbindung, Kalk, thierischer und fettiger Materie, Phosphaten und Chloriden von Alkalien bestand. Solche Fälle sind dann sehr wohl zu unterscheiden von andern, in denen die Abstammung des Pigmentes aus dem Blute ungleich zweifel-

hafter ist, z. B. von dem von Aran (*Gaz. des hôp. 1846. Nr. 115.*) wo sich bei einem an erweichten Tuberkeln des Pankreas leidenden Mann eine allgemeine schwarze Hautfarbe bildete, die ihren Sitz im rete Malpighi hatte. — Endlich könnte man hier noch an die Farbstoffe des Hühner-Ei's erinnern. Gobley (*Compt. rend. XXI. p. 766.*) fand, wie Chevreul, einen gelben und einen rothen, die er nicht vollständig isoliren konnte, doch schien der rothe in Alkohol leichter löslich zu sein, als der gelbe. Der rothe enthält Eisen und ähnelt dem Blutfarbstoff, der gelbe dem Gallenfarbstoff.

Kehren wir damit wiederum zu der Vergleichung unserer Pigmente mit dem Gallenfarbstoff zurück, so können wir die Bemerkung nicht unterdrücken, daß jeder Beobachter sich an den einzelnen Fällen, wo ihm die Pigmente, namentlich das krystallinische, vorkommen, gewiß besser überzeugen wird, daß eine Ableitung derselben aus präformirtem Gallenfarbstoff nicht statuirt werden kann, als wir es hier durch lange Deductionen zu thun vermöchten. Die Unterschiede, welche wir zwischen beiden Arten von Farbstoffen aufgeführt haben, genügen nach dem jetzigen Stande der Chemie schon zu einer Unterscheidung, allein wenn man sie näher betrachtet, so wird man leicht einsehen, daß sie nicht bloß keine absoluten sind, sondern, genau genommen, mehr auf Verschiedenheiten der Cohäsion zurückführen, ja daß sogar eine außerordentlich große Aehnlichkeit zwischen beiden Farbstoffen nicht weggeläugnet werden kann. Wir kommen damit auf eine andere Frage, die für die Physiologie des gesunden und kranken Körpers von der größten Bedeutung ist, ob nämlich der Gallenfarbstoff als ein Produkt des Blutkörperchen-Verbrauchs, als ausgeschiedenes und verändertes Hämatin aufgefaßt werden dürfe. Gegen diese Ansicht, welche von den verschiedensten Seiten seit langer Zeit, aber immer vollkommen hypothetisch, aufgestellt worden ist, schien namentlich die von Berzelius zu streiten, welcher die Aehnlichkeit desjenigen Gallenfarbstoffs, den er als Biliverdin bezeichnet, mit dem grünen Pflanzenpigmente, dem Chlorophyll hervorhob. Allein wenn die chemi-

schen Eigenschaften des letzteren vielleicht genügen, um einen Vergleich mit dem Biliverdin auszuhalten, so reichen sie doch nicht aus, um die eine Substanz von der anderen als ihrer Quelle abzuleiten. Es hat nicht blofs niemand bis jetzt den Uebergang des Chlorophylls in die Blutmasse nachgewiesen, sondern das Vorkommen desselben in den Excrementen aller Pflanzenfresser spricht vielmehr gegen eine solche Annahme, welche übrigens, wie es scheint, von Berzelius auch nur für die Galle der Pflanzenfresser und für Biliverdin, nicht für Cholepyrrhin aufgestellt worden ist. Dafs dagegen die Blutkörperchen nicht permanente Gewebsbestandtheile, sondern transitorische sind, bezweifelt niemand mehr, und dafs dann aus dem Hämatin der zu Grunde gehenden etwas werden mufs, versteht sich von selbst. Die eigenthümlichen Farbenveränderungen, welche das bei Contusionen in die Hautgebilde extravasirte Blut eingeht, haben schon lange als Argument für die Umwandlung von Hämatin in eine dem Gallenfarbstoff ähnliche Substanz dienen müssen, allein man mufs zugestehen, dafs eine solche Art von Beweisen, wenn sie nicht einmal von einer wirklichen Untersuchung des Extravasates begleitet sind, gar nichts gilt. Die Frage wird aber von dem Augenblick an vollkommen erledigt sein, wo wir den Beweis exakt durch das chemische Experiment führen können, dafs aus Hämatin nicht eine gelbliche oder grünliche Substanz, sondern eine dem Gallenfarbstoff identische entsteht. Ich schmeichle mir, dafs die bisher mitgetheilten Untersuchungen den Weg zu einer endlichen Entscheidung der Frage angebahnt haben. Ich hätte gern diese Entscheidung selbst versucht, wenn meine zahlreichen Beschäftigungen mich nicht nöthigten, zu viel Gegenstände gleichzeitig zu verfolgen; mögen daher die vorstehenden Thatsachen anderen Beobachtern übergeben sein, um weiter verwerthet zu werden. Von einem besonderen Interesse erscheint mir dabei die Untersuchung der Bilifulvin-Krystalle. Könnte man aus der Galle Krystalle gewinnen, welche den im alten Blut entstehenden identisch sind, so bliebe nichts zu wünschen übrig. Die pathologische Anatomie scheint einen

solchen Nachweis nicht möglich zu machen; indess will ich wenigstens diejenigen Fälle mittheilen, welche die größte Annäherung daran gestatten:

Es ist bekannt, daß, wenn Echinococcen-Säcke der Leber eine sehr bedeutende Gröfse erreichen, meistens, wahrscheinlich durch die Spannung der Wandungen, größere Gallengänge eröffnet werden und sich in den Sack Galle ergießt, welche gewöhnlich das Absterben der Thiere zur Folge hat.) Ich selbst habe keinen Fall gesehen, wo auch Blutgefäße zerrissen und Blut in die Höhlung entleert wäre, allein Rokitsansky (Spec. pathol. Anat. II. pag. 352) erwähnt dieses Vorganges, wenn auch als eines seltenen. Damit ist dann aber die Unmöglichkeit gegeben, an dem umgewandelten Inhalt des Sacks einen stringenten Beweis zu führen. Ich habe nämlich wiederholt gefunden, daß in der evident und nachweislich aus Galle bestehenden Masse, welche die Wand solcher Säcke bedeckte, unzählige Krystalle von der Natur der in altem Blut entstehenden vorhanden waren, während das Cholepyrrhin zum Theil sehr grobe, dichte und zuweilen fast krystallinische Körner und Klumpen bildete. In einem Falle, von dem ich Zeichnung und Präparat bewahre, zeigte sich im Umfange des Sackes, an einem Punkte, wo man die durch den Druck atrophirende Lebersubstanz in ihrem allmählichen Verschwinden leicht verfolgen konnte, eine intensiv zinnoberrothe Stelle von ziemlich bedeutendem Umfange, welche bei genauerer Betrachtung aus höchst eigenthümlichen, verhältnißmäßig breiten, bald netzförmige Anastomosen, bald kreisförmige und concentrische Figuren bildenden Linien zusammengesetzt war. Diese Linien

*) Schröder van der Kolk (*Ruyssenaers Diss. inaug. de nephritidis et lithogenesis momentis. Traj. ad Rhen. 1844. p. 49*) glaubt, daß die Echinococcen primär in den Gallengängen enthalten seien, weil bei einer Injektion aller Kanalsysteme der Leber nur die in den Gallengang eingespritzte Masse in den Sack gedrungen war. Dieser Beweis kann aber nicht als schlagend betrachtet werden, eben weil bei größeren Echinococcen sehr häufig sekundär Gallengänge eröffnet sind, während sie bei kleineren geschlossen gefunden werden.

bestanden ganz aus außerordentlich grossen, gelbrothen Krystallen des bekannten Pigments. Leider liess sich weder die Identität jener Linien mit obliterirten Blutgefässen, noch mit verstopften Gallengängen nachweisen, obwohl man sich bei der Betrachtung des Präparats nicht enthalten konnte, sie auf eines dieser beiden Elemente zurückzuführen. Bei dieser Gelegenheit habe ich aber die chemische Untersuchung der Krystalle so weit zu bringen gesucht, als es mir bei einem immer noch unreinen und verhältnissmässig sehr geringen Material möglich war:

1. Eine Partie Krystalle, mit etwas schleimiger gallenhaltiger Flüssigkeit verunreinigt, wurde auf einer Glastafel getrocknet und dann unter Umrühren Aether zugesetzt. Es zeigte sich keine Veränderung. Das ganze Glastäfelchen wurde darauf in Aether gethan, dieser bis zum Sieden erwärmt, und das Ganze Wochen lang in einem verschlossenen Gefässe gelassen; nicht die geringste Veränderung trat ein.

2. Dasselbe geschah mit demselben Erfolge, trotz wiederholten Erwärmens, mit Alkohol von 86°.

3. Dieselben Versuche mit Schwefelsäure-haltigen Alkohol. Alkohol von 86° war mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt worden, so dass er stark sauer reagirte. Obwohl wiederholt erwärmt, bewirkte er doch bei Monate langer Einwirkung keine andere Veränderung, als dass er den beigemengten Gallenfarbstoff grün färbte.

4. Dieselben Versuche mit Terpenthinöl, das zuweilen bis zum Kochen erhitzt wurde, aber selbst nach einem halben Jahre keine Veränderung bewirkt hatte.

5. Eine, auf einem Glimmerblättchen getrocknete und vor dem Versuche leicht angefeuchtete Partie wurde $\frac{1}{4}$ Stunde lang Chlordämpfen ausgesetzt; keine Veränderung. Ein vergleichsweise den Dämpfen ausgesetztes Stück alten Eierstocks-Extravasats, welches entfärbte Blutkörperchen, infiltrirte Zellen, wenig Krystalle etc. enthielt, wurde vollkommen gebleicht. — Beide Substanzen wurden darauf mit Schwefelammonium übergossen; die Krystalle blieben unverändert, das gebleichte Extravasat wurde schwarz. Zusatz von kaustischem Ammoniak machte nichts weiter, als dass es, wie sonst das Kali, die Krystalle lockerte und sie nach längerer Zeit in gelb-

braune, krümliche Bröckel verwandelte, die ganz den Niederschlägen von Gallenfarbstoff glichen, wie sie zuweilen in der Gallenblase gefunden werden. Mit Salpetersäuren versetzt, wurden dieselben sehr bald braunroth, sehr schnell intensiv grün, blau und rosa, worauf sie längere Zeit hindurch ein schmutzig blaurothes Aussehen behielten, bevor sie ganz verschwanden.

6. Eine ebenso zubereitete, aber in Wasser gesetzte Partie wurde $\frac{1}{2}$ Stunde lang mit Schwefelwasserstoffdämpfen behandelt, ohne sich zu verändern. Ein Stück der zinnoberrothen Stelle von der Wand des Echinococcensacks in Substanz in das Wasser gethan, verhielt sich ebenso.

7. Eine andere Partie wurde auf einer Glastafel über der Spirituslampe getrocknet; an dem getrockneten Objekt zeigten sich die Krystalle ganz normal, Ecken und Kanten gut erhalten; zwischen ihnen lag etwas eingetrocknete, schleimige, mit Gallenfarbstoff gemischte Substanz. Die Glastafel wurde dann auf ein Sandbad gelegt und stärker erhitzt; die Substanzen fingen allmählich an zu verkohlen, die Krystalle wurden schwarz, die Ecken weniger deutlich, indefs erhielt sich im Allgemeinen die Form vollkommen. Darauf wurde die Tafel über freies Feuer gebracht; es entwickelten sich keine rothen Dämpfe (Bizio), aber ein stark hornartiger Geruch. Endlich wurde Alles in starker Flamme vollkommen verbrannt. Unter dem Mikroskop sah man jetzt an der Stelle der Krystalle freie Stellen, von einem freien Hof leicht körniger, schwarzer (kohliger) Masse umgeben; in den Zwischenräumen ein leichtes weißes Pulver, das sich in Wasser auflöste (Aschensalze der schleimigen Substanz). Es wurde nun ein Tropfen Salzsäure unter dem Mikroskop zugesetzt, dann Kaliumeisencyanür, worauf leichte, flockige Niederschläge entstanden.

8. Eine gleichfalls auf einer Glastafel getrocknete Partie wurde in eine concentrirte Lösung von kohlenisaurem Natron gethan und damit erwärmt. Zuerst färbte sich die gallige Zwischensubstanz etwas grünlich und die Flüssigkeit nahm eine leicht gelbliche Färbung an. Zu dieser Zeit sah man unter dem Mikroskop vom Rande her eine allmähliche Lösung der Krystalle eintreten, so jedoch, daß ein gelblicher Saum zurückblieb und im Centrum sich immer noch die dunklere, gelbrothe Farbe zeigte. Nach mehreren Tagen war der Farbstoff vollkommen zerstreut und es fanden sich nur noch überall gelbliche oder gelbgrünliche Plättchen mit rundlichen, unre-

gelmäßigen Contouren. Nachdem die Flüssigkeit darauf nochmals bis zum Kochen erwärmt war, wurde filtrirt; es lief eine klare, leichtgelbliche Flüssigkeit durch. Der Rückstand wurde mit destillirtem Wasser ausgewaschen, in dem sich das Meiste zu einer safrangelben Flüssigkeit löste, die einen so geringen Gehalt von kohlensaurem Natron (oder Kohlensäure?) hatte, daß Salzsäure kein Aufbrausen mehr bewirkte. Auf dem Filter blieben schmutzig grünliche Flocken. Die durchgegangenen Flüssigkeiten auf dem Sandbade eingedampft, die concentrirte grünlich gelbe Lösung mit Salzsäure versetzt, entstand ein dunkelgrüner, flockiger Niederschlag, der unter dem Mikroskop kleine, amorphe, moleculäre und klumpige Massen zeigte. Derselbe war in destillirtem Wasser unlöslich.

9. Bei Zusatz einer Lösung von Kalihydrat zeigte sich unter dem Mikroskop eine Zerstreuung des Farbestoffes, der einen gelblichen Hof um die Krystalle bildete. Wenn die Einwirkung nicht zu stürmisch geschah, so sah man, während die Farbe der Krystalle mehr braunroth wurde, dieselben, parallel der schmalen Seite, in zahlreiche, kleine, krystallinische Stücke zerklüften. Als nach mehrtägiger Einwirkung zu einem solchen Objekt concentrirte Schwefelsäure gesetzt wurde, färbten sich die Krystalle anfangs noch dunkler, dann vom Rande her violett, endlich tiefblau, doch so, daß in dem Maasse, als die Färbung und Lösung eintrat, die Substanz ohne weitere Farbenveränderung verschwand. Es blieb nur ein leicht körniges Wölkchen zurück. — Mit Salpetersäure wurden die zersplitterten Krystalle zuerst dunkler, nach längerer Zeit trat eine rothviolette, rosa Lösung ein, dann leicht bläulich, blafsblau mit einem Stich in's Rothe, dann grün, endlich verschwand Alles, so daß nur kleine, körnige Höfe übrig blieben.

10. Bei direktem Zusatz von concentrirter Schwefelsäure begann zuerst gleichfalls eine Zerstreuung des Farbstoffes, es bildete sich um die einzelnen Krystalle ein gelbröthlicher Hof und in der Richtung der strömenden Flüssigkeit eine Art von Kometenschweif. Nach fast 36stündiger Einwirkung waren die meisten Krystalle ganz verschwunden, es fanden sich nur noch körnige Haufen von grünlicher oder blaugrüner Farbe vor, mit einem undeutlichen, verschwimmenden Hofe. Andere zeigten nur noch undeutliche Krystallform, waren meist ovale Klumpen mit abgerundeten Ecken, von einem dunkeln, verkohlten Ansehen. Andere endlich waren noch unverändert.

11. Direkter Zusatz von Salz- und Salpetersäure machte keine wesentlichen Veränderungen, als leichte Veränderungen der Form und dunklere Färbung. —

Wenn nun also zu dem vollgültigen naturwissenschaftlichen Beweise noch mancherlei fehlt, so wird doch niemand mit Grund bestreiten können, daß ich die Wahrscheinlichkeit einer Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff bis zu einem möglichst hohen Grade gebracht habe. Schon bei einer anderen Gelegenheit (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. II. pag. 194) habe ich mich darüber ausgesprochen und einen Theil der Consequenzen gezeigt, welche für die Pathologie daraus folgen. Ich habe namentlich hervorgehoben, daß die zuerst von Breschet auf Grund wichtiger Thatsachen versuchte Erklärung gewisser Formen der Gelbsucht durch Veränderungen der circulirenden Flüssigkeit daraus neue Stützen gewinnt, und ich will hier insbesondere darauf aufmerksam machen, was ich schon im Anfange dieser Abhandlung (pag. 380) erwähnt habe, daß als Kriterium einer von der Leber ausgegangenen Gelbsucht die Infiltration der Leberzellen mit Gallenpigment, der Icterus der Leber gelten muß. Findet man Gelbsucht ohne vorhergegangenen oder gleichzeitigen Icterus der Leber, so scheint es vollkommen gerechtfertigt, die Quelle der Gelbsucht in Veränderungen des Blutes und zwar speciell in einer ausgedehnten Zerstörung von Blutkörperchen zu suchen. Um an ein bestimmtes Beispiel anzuknüpfen, so einigen sich die Beobachter immer mehr dahin, daß eine besondere Affection der Leber bei dem gelben Fieber nicht nachzuweisen ist, sondern daß alle Anzeichen auf Veränderungen des Blutes hindeuten. Dahin würde dann insbesondere auch ein großer Theil der Gelbsuchten nach putriden Infection des Blutes, der sogenannten pyämischen Formen, zu rechnen sein, bei denen ich mich wiederholt von dem Mangel einer Pigmentinfiltration der Leberzellen und eines Hindernisses in den Gallenwegen überzeugt habe. *Je présume ainsi*, sagt Breschet (*Considérations p. 21.*), *que l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang.* —

Bevor ich die rothen Krystalle hier verlasse, kann ich nicht umhin, noch einige Worte über ihre krystallographische Bedeutung zu sagen. Wenn es in der Krystallogenie als ein allgemeines Gesetz angenommen wird, daß die Krystalle bei dem Uebergange von Körpern aus dem flüssigen in den festen Zustand, also entweder aus Lösungen, oder bei der Erkaltung geschmolzener Körper entstehen, so scheinen unsere Krystalle dafür zu sprechen, daß dieß Gesetz nicht allgemein genug formulirt ist. Dieselben scheinen nämlich vielmehr nur das Uebergehen eines Körpers aus dem weniger festen in einen festern Zustand auszudrücken. Ich kann es nicht absolut beweisen, daß die rothen und gelbrothen Pigmentkörner zu Krystallen werden, oder daß das diffuse gelbe Pigment sich zu Krystallen sammelt, allein wenn man die eckigen, oft fast ganz regelmässigen Formen und das krystallinisch glänzende Aussehen jener Körner, wenn man das Zusammentreten des anfangs gleichmässig in dem Zellenraum verbreiteten, diffusen Pigments zu Körnern oder Krystallen verfolgt, so kann man sich der Ansicht kaum erwehren, daß die letzteren aus einer schon festen Substanz hervorgehen. Eine solche Eigenthümlichkeit wird wenigstens nicht unwahrscheinlicher, wenn man sie mit der eben so eigenthümlichen und abweichenden chemischen Constitution dieser Krystalle vergleicht. Ich habe schon hervorgehoben, daß bei der Einwirkung von Lösungsmitteln an den rothen Krystallen nicht eine eigentliche Lösung, wie man sie sonst an Krystallen beobachten kann, eine Art von Einschmelzen vom Rande her geschieht, sondern daß die Partikeln derselben durch Kalihydrat und Mineralsäuren zerstreut, auseinander getrieben und zersetzt werden, und daß nach dem Verschwinden der färbenden Theile eine leicht körnige, membranöse Grundlage, eine Art von Gerüst zurückbleibt. Die rothen Krystalle stellen sich daher nicht so einfach und gleichartig dar, wie man sich Krystalle zu denken pflegt, und es gehört die außerordentliche und unzweifelhafte Evidenz ihres krystallinischen Gefüges dazu, um sie wirklich noch für Krystalle gelten zu lassen. —

Bei dem schwarzen Pigment muß man, wie die Untersuchungen zeigen, dreierlei unterscheiden. Zuerst die durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff oder Schwefelammonium entstandenen Färbungen. Lassaigne hat dieselben hervorgebracht, indem er Schwefelwasserstoffgas durch einen rothen Darm leitete; Bonnet hat die schwarze Färbung der Wandungen fötider Abscesse auf den durch Verwesung entstehenden Schwefelwasserstoff zurückgeführt; Jul. Vogel endlich den Prozeß in seiner allgemeinen Bedeutung gewürdigt. Es scheint mir aber, als ob er zuviel Gewicht auf die Entstehung von Schwefeleisen gelegt hat (Pathol. Anat. pag. 163); die Unlöslichkeit des Pigments in Essigsäure und Salpetersäure ist, wie aus meinen frühern Mittheilungen folgt, keine absolut gültige Eigenschaft, und ich möchte das Verhalten der Körner gegen Kalihydrat ungleich höher anschlagen. Die im 9ten Fall erwähnte Vernichtung der schwarzen Farbe durch Kochen mit Terpenthinöl weiß ich nicht zu erklären, vielleicht giebt sie bei einer spätern Bearbeitung dieser Dinge neue Anknüpfungspunkte. Ueberhaupt möchte gerade diese Art von schwarzem Pigment chemisch zu den schwierigsten gehören. In einem Falle von chronischem Darmkatarrh bei einem tuberkulösen Manne, wo sich durch den ganzen Intestinaltractus die Spitzen der Darmzotten mit kleinen, sehr zahlreichen melanotischen Körnern gefüllt zeigten, verhielt sich das Pigment gegen Essigsäure, Kalilauge und kaltes Terpenthinöl ganz gleich; nur die Zeit, in der Veränderungen eintraten, differirte etwas. Bei allen 3 Substanzen sah man die Körner etwas aufquellen, dann bildete sich ein schwarzgrauer Hof um sie, das dunkle Centrum wurde immer kleiner, verschwand zuletzt, endlich verlor sich auch der schwarzgraue Hof, ohne daß irgend eine Farbenveränderung sichtbar gewesen wäre. — Von diesem unter Einwirkung schwefelwasserstoffhaltiger Substanzen entstehenden schwarzen Pigment, dessen Farbe sich zuweilen durch verschiedene Substanzen, insbesondere Kali, wieder auf roth zurückführen läßt, unterscheidet sich dasjenige, welches durch spontane Umwandlung schwarz geworden ist, ohne da-

mit die Fähigkeit, durch Einwirkung chemischer Reagentien wieder roth gemacht werden zu können, verloren zu haben. Dahin gehört z. B. das im 10. Fall erwähnte, schwarze Pigment von der Wand Graafscher Follikel, sowie frische, schwarze Pigmentkörner in den Lymphdrüsen verschiedener Stellen. — Endlich ist dasjenige schwarze Pigment zu nennen, welches durch einen spontanen Akt seine Farbe, zugleich aber eine solche Dichtigkeit und einen so hohen Grad chemischer Metamorphose erlangt hat, daß es gegen alle Reagentien unempfindlich ist, und nur durch Glühhitze, schmelzendes Kali, Verpuffen mit Salpeter etc. zerstört werden kann. Hierher gehört vor Allem das schwarze Lungenpigment, welches von Pearson, Melsens und Schmidt untersucht ist. Pearson (*Philos. Transact.* 1813. p. 159) fand es sehr resistent gegen Reagentien und constatirte darin Kohlenstoff, Stickstoff, Wasserstoff (Sauerstoff?) und eine bald rothe, bald weiße Asche; beim Erhitzen entwickelte sich zuweilen etwas empyreumatisches Oel, Kohlensäure, Kohlenwasserstoffgas, Wasser, zuweilen eine Spur von Blausäure. Melsens (*Compt. rend.* 1844. T. XIX. p. 1292) untersuchte im Laboratorium von Dumas ein Pigment, welches ihm von Guilloit (*Arch. génér.* 1845. p. 15.) übergeben war, Brongniart der Sohn und Decaisne hatten es mikroskopisch untersucht und von vegetabilischer Kohle verschieden gefunden. Das Pigment zeigte eine wechselnde Zusammensetzung: 70—89 p. Ct. Kohlenstoff, 1—1½, ja in einem Falle 3,3 p. Ct. Wasserstoff, endlich bei einer Bestimmung 3 p. Ct. Stickstoff. Einmal untersuchte er eine metallisch glänzende, unschmelzbare, ohne Geruch verbrennende Substanz die 0,39 p. Ct. Asche, 96,61 Kohlenstoff, 0,83 Wasserstoff enthielt. Das Pigment ist sehr schwer zu untersuchen, weil es sowohl Ammoniak als Säuren festhält, und setzt sich nur aus stark alkalischen oder sauren Flüssigkeiten ab. Es nimmt, wie thierische Kohle, aus Flüssigkeiten thierische und vegetabilische Farbstoffe auf, entfärbt z. B. sowohl neutrale als saure und alkalische Hämatinlösungen. Bei 120° im luftleeren Raum getrocknet, verbrennt es auf Platin ohne Flamme, wie Kohle,

indem es eine kleine Quantität kiesel-saurer Asche (wahrscheinlich vom Glase stammend) zurückläßt. Beim Erhitzen erhält man stets saure Dämpfe und ein empyreumatisches Oel. Kalilauge von 45° ist ohne Wirkung; festes Kali löst es beim Schmelzen durch Verbrennung und bleibt farblos. Schwefel- und Salzsäure sind ohne Wirkung. Durch Salpetersäure und Chloreinwirkung wird eine der Ulminsäure ähnliche, braune Säure gebildet, die auch bei der Einwirkung dieser Substanzen auf Köhle entsteht. Von der oben erwähnten, metallisch glänzenden Masse färbte 1 Theil 2000 Theile destillirten Wassers. Vogel (Pathol. Anat. pag. 161) sah das schwarze Lungenpigment in Schwefel- und Salzsäure, Ammoniak und Kali, verdünnter Salpetersäure unlöslich, in concentrirter unter Zersetzung löslich, und Schmidt, der die Elementaranalysen machte, fand es in seiner Zusammensetzung wechselnd. Eine Analyse ergab 12,48 p. Ct. Asche, hauptsächlich Kieselsäure und Gips, und 72,95 Kohlenstoff, 4,75 Wasserstoff, 3,89 Stickstoff, 18,41 Sauerstoff; eine zweite 3,735 p. Ct. hauptsächlich kiesel-saure Asche und 66,77 Kohlenstoff, 7,33 (?) Wasserstoff, 8,29 Stickstoff und 17,61 Sauerstoff. —

Nachdem wir somit die vorliegenden chemischen That-sachen über die Pigmente durchgegangen sind, bleibt uns noch übrig, ihr Verhältniß zu dem Blutroth zu betrachten, und da dieses von vorn herein uns als an die Blutkörperchen gebunden entgegentritt, so müssen wir von diesen anfangen. Ueber die chemische Constitution derselben liegen leider bis jetzt sehr wenig entscheidende That-sachen vor, da die Chemiker den Gebrauch des Mikroskops bei ihren Untersuchungen noch zu sehr verabsäumt haben. Es steht fest, daß das Hä-matin, der eigenthümliche Farbstoff der Blutkörperchen, von Proteinsubstanz begleitet ist. Berzelius (Thierchemie p. 70), indem er dieselbe als eine einzige betrachtet und mit der Substanz der Krystalllinse, dem Krystallin, zusammenstellt, nannte sie Globulin und gab als Hauptunterschiede derselben von Albumin ihre Unlöslichkeit in salzhaltigen Flüssigkeiten und die körnige Gerinnung ihrer wässerigen Lösung an. Lehmann

(Physiol. Chemie I. pag. 198) stimmte ihm bei und brachte als weitere Unterscheidungsmerkmale vom Eiweiß die höhere zur Gerinnung erforderliche Temperatur, ihre mikrolytische Fällung durch Essigsäure und die Fällung der durch Kochen coagulirten und in Essigsäure gelösten Substanz durch Ammoniak. Schon seine und Mulder's Entdeckung, daß diese Substanz keinen freien Phosphor, sondern nur Schwefel enthalte, näherte dieselbe dem Käsestoff, als welchen F. Simon (Med. Chemie I. pag. 81) sie geradezu ansprach. Liebig (Handwörterbuch der Phys. u. Chemie I. pag. 883) hielt dagegen die alte Ansicht, daß es Eiweiß sei, aufrecht, indem er mit Recht darauf hinwies, daß sich die Angabe von Berzelius über die Unlöslichkeit der Substanz in salzhaltiger Flüssigkeit nur auf die ganzen Blutkörperchen bezöge; als neuen Bestandtheil brachte er dagegen das von Lecanu und Denis angegebene Fibrin hinzu. Diese letztere Annahme ist von mir widerlegt worden (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. pag. 281), und man kann jetzt mit Grund nur 3 verschiedene Substanzen unterscheiden, die Zellenmembran und einen doppelt zusammengesetzten Inhalt, da die besseren Beobachter sich vollkommen dahin geeinigt haben, daß an den Blutkörperchen erwachsener Menschen keine Kerne wahrzunehmen sind. Die Zellenmembran, in Wasser und Alkohol unlöslich, in Essigsäure, kaustischen, kohlensauren und salpetersauren Alkalien bei der Digestion löslich, aus der essigsauren Lösung durch Kaliumeisencyanür fällbar, stellt eine Proteinsubstanz dar, von der ich gezeigt habe, daß sie dem Fibrin allerdings ähnlich, aber so lange jedenfalls von demselben zu trennen ist, bis überwiegende Gründe den Mangel einer Gerinnung und die histogenetischen Schwierigkeiten übersehen lassen. Ueber die Löslichkeit der Blutkörpermembran in Galle ist schon vielfach hin und hergestritten worden; ich habe mich aber hinlänglich überzeugt, daß weder reine Galle, noch eine Lösung von Choleinsäure, die ich nach der Angabe von Theyer und Schlosser dargestellt, wenn sie den nöthigen Concentrationsgrad hatte, eine Veränderung an den Blutkörperchen hervorbrachte. Vielleicht könnte man am

passendsten den Namen Globulin für die Blutkörperchen-Membran beibehalten, der dann auch auf die übrigen ähnlichen Zellenmembranen zu übertragen wäre, und die Benennung Krystallin für die Substanz der Krystalllinse wieder aufnehmen. — Der Zelleninhalt besteht aus einer flüssigen Verbindung von Albumin mit Hämatin, welche in Wasser in jedem Verhältniß löslich ist. Dafs in der That Eiweifs darin enthalten ist, sieht man am besten, wenn man das Wasser untersucht, welches durch Waschen der mit Salpeter behandelten Blutkörperchen gewonnen wird. Die letzte Portion Wasser, in welche, wie ich früher (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. pag. 283) angegeben habe, die im Linnen zurückgebliebene Masse gebracht worden war, wurde von den häutigen Partien abfiltrirt und stellte dann eine schwach röthliche Flüssigkeit dar, in welcher sowohl durch Kochen als durch Salpetersäure leichte Flocken von röthlicher Farbe entstanden; bei Zusatz von Essigsäure trübte sie sich stark und die Trübung löste sich erst bei starkem Ueberschufs von concentrirter Essigsäure auf; in dieser Lösung brachte Cyaneisenkalium einen leichten Niederschlag hervor. Die gekochte Flüssigkeit filtrirt, lief klar durch; dies Filtrat trübte sich bei fortgesetztem Kochen nochmals und gab nach neuer Filtration mit Salpetersäure, Essigsäure, Gallustinktur kaum merkbare Trübungen. Sie verhielt sich demnach wie eine stark alkalische EiweifsLösung. Die Alkalescenz scheint sie aber nicht blofs dem zugesetzten Salpeter, sondern zum Theil auch präexistirenden Salzen zu verdanken. Berzelius erhielt aus den in Wasser gelösten und daraus eingetrockneten Blutkörperchen 1,3 p. Ct. Asche, welche etwa 6 Theile Eisenverbindungen enthielt; der Rest bestand zur Hälfte aus kohlensaurem Natron mit Spuren von phosphorsaurem, zur anderen aus phosphorsaurem und kaustischem Kalk. Der Gehalt an phosphorsaurem und kaustischem Kalk steht in der Proportion von fast 0,5:1, und entspricht dem von mir früher (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. pag. 273) hervorgehobenen Verhalten des Kalkes im Käsestoff und Faserstoff, in dem Eiweifs der niederen Thiere, sowie im Kry-

stallin (Lehmann). Wieviel aber von den angeführten Bestandtheilen dem Globulin, wieviel dem Eiweiß zukomme, und ob vielleicht die Zellenmembran eine ganz salzarme Substanz ist, läßt sich aus den vorliegenden Untersuchungen noch nicht schliessen, da die Methode einer genauen Trennung dieser Substanzen noch nicht gefunden ist; Mulder's Angabe, der aus Globulin 1,2 p. Ct. Asche, aus phosphorsaurem Kalk und Spuren von Eisenoxyd bestehend, gewann, bezieht sich auf eine theilweise veränderte Substanz. Der Fettgehalt der Blutkörperchen ist ebensowenig constatirt. Boudet erhielt beim Ausziehen des getrockneten Blutkuchens mit Aether ausser den im Blutserum vorkommenden Fetten ein krystallinisches, phosphorhaltiges, den Gehirnfetten analoges; da ich dasselbe aber im Faserstoff nachgewiesen habe (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. pag. 269), so folgt aus jener Untersuchung nichts für die Blutkörperchen. In wie weit die Ansichten von G. Owen Rees über ein phosphorhaltiges Fett in den venösen Blutkörperchen, welches bei der Respiration eine große Rolle spielen soll, auf wirklichen Untersuchungen beruhen, kann ich aus den mir bekannten Mittheilungen nicht ersehen.

Was endlich den eigentlichen Blutfarbstoff, das Hämatin, betrifft, so sind leider alle Versuche, diesen Stoff rein zu erhalten, bisher noch erfolglos geblieben, da die von Hünefeld (Chemie und Medicin II. pag. 164) einmal beobachtete Lösung desselben in Aether weder von ihm selbst, noch von anderen ein zweitesmal erzielt werden konnte. Das universelle Mittel für die Behandlung desselben ist immer noch Schwefelsäure (mit Alkohol) gewesen. Am weitesten vorgerückt scheinen unsere Kenntnisse über den Eisengehalt. Alle neueren Untersuchungen haben einstimmig dargethan, daß die rothe Färbung nicht von dem Eisen, sondern von der Substanz allein abhängt, also auch dem vollkommen eisenfreien Hämatin inhärrt. Dieser Eisengehalt ist nach Mulder constant: 10 p. Ct. Eisenoxyd in der Asche, was fast 7 p. Ct. Eisen des Hämatins entspricht. Zwar haben Einige bei Blutanalysen Zahlen für das Hämatin und das Eisen erhalten, welche diesem Verhältniß nicht zu

entsprechen scheinen, allein diese Differenz beweist nur, daß das Hämatin auf die angegebene Weise sich nicht darstellen läßt. Ich habe namentlich die Angabe von Simon über die Bestimmung des Hämatins für Blutanalysen wiederholt, es ist mir aber eben so wenig als van Baumhauer gelungen, einen hämatinfreien Rückstand des Globulins zu gewinnen. Das Verhalten des Eisens in dem Hämatin hat Liebig (Handwörterbuch I. pag. 887) mit dem in den alkalischen Eisencyaniden zusammengestellt, in denen dasselbe gleichfalls der Reaction entgeht, und es wäre darnach ein müßiger Streit, ob es im regulinischen oder oxydirten Zustande im Hämatin enthalten ist; es wäre eben mit den übrigen Bestandtheilen zu einer bestimmten chemischen Combination zusammengetreten, in der es möglicherweise mit einem oder dem andern einfachen oder zusammengesetzten Atome in einer näheren Verbindung stehen kann. Die Möglichkeit, das Eisen ohne Zerstörung des Farbstoffes durch diluirte Schwefelsäure auszuziehen, spricht aber für eine mehr lockere Verbindung. —

Nach dieser, möglichst genauen Darstellung der normalen chemischen Constitution der Blutkörperchen wird sich ein scheinbarer Widerspruch leicht lösen, der aus der morphologischen Darstellung der Pigmentbildung vielleicht gefolgert werden konnte. Indem ich nämlich angab, daß bald der Farbstoff aus den Blutkörperchen austrete und sich an umliegende Theile diffundire, um an ihnen seine Umbildung zu Pigment zu erfahren, bald dagegen die Blutkörperchen direkt, einzeln oder in Haufen verklebend, zu Pigment würden, so konnte es scheinen, als ob diese beiden Erscheinungsweisen etwas dem Wesen nach Verschiedenes ausdrückten. Dem ist aber nicht so. Da der Blutfarbstoff in den Blutkörperchen mit einer Proteinsubstanz, die wir als Albumin nachgewiesen haben, verbunden ist, so befindet er sich in ihnen unter denselben Verhältnissen, als wenn er an freie, amorphe Proteinsubstanz (Faserstoff) oder an albuminösen Zelleninhalt tritt. Es folgt aber daraus, daß die Pigmentbildung nicht ganz so einfach ist, wie sie zuerst erscheinen mochte, daß es sich nämlich nicht

blofs um eine Umwandlung des Hämatins, sondern gleichzeitig um die Umwandlung einer Proteinsubstanz handelt. Wahrscheinlich ist es diese letztere Substanz, welche das Material des nach Behandlung der Pigmentkrystalle etc. durch differente chemische Mittel zurückbleibenden amorphen, leicht körnigen Wölkchens hergiebt, und welche in vielen Fällen bei der Bildung von Pigment in amorpher Proteinsubstanz als ein schildpattartiger, ungefärbter Saum die gefärbten Körner umgiebt. Es wäre ganz willkürlich, diesen Saum als Zellenmembran auffassen zu wollen, da kein einziges der Kriterien, welche für den Nachweis einer Zellenmembran gelten können, sich an ihnen anführen läfst; das Aufquellen eines Saumes durch Essigsäure (Fall X.) kann nicht als entscheidendes Moment aufgeführt werden.

Es kann ferner nicht auffallen, wenn wir an dem Pigment keinen constanten Eisengehalt nachweisen können, nachdem wir gesehen haben, dafs das Eisen nicht die Bedingung der Hämatinfarbe ist. Die chemischen Metamorphosen, welche den morphologischen Umwandlungen entsprechen, können sehr wohl einen Verlust des Eisens mit sich bringen, ohne dafs dadurch die Farbe wesentlich influenzirt wird. Es ist demnach sehr wesentlich zu unterscheiden zwischen dem Einflufs, welchen die Anwesenheit von Eisen auf die Bildung des Hämatins und auf die Umbildung desselben ausübt. Es mufs aus dem constant gleichen Gehalt des Hämatins an Eisen bestimmt gefolgert werden, dafs die Anwesenheit einer gewissen Eisen-Menge eine der Bedingungen für die Entstehung von Hämatin in den Blutkörperchen ausmacht; allein es nöthigt uns keine chemische Thatsache, anzunehmen, dafs, sobald es einmal fertig ist, alle weiteren farbigen Umbildungsprodukte des Hämatins immer noch Eisen führen müssen. Berzelius, F. Simon und Meggenhofer fanden Eisen in der Milch, Schübler und Simon im Kasein, und doch sind diese Substanzen ungefärbt; einige Autoren geben Eisen in dem Eiter an, und die Meinung von Jul. Vogel, dafs hier immer Blut beigemischt sei, ist nicht durch Thatsachen bewiesen. Mit demselben Rechte

könnte man das Eisen, welches in der Lymphe gefunden worden ist, ohne Weiteres als fremde Beimischung abweisen, wie denn Liebig (Handwörterb. d. Phys. u. Chem. I. pag. 884) in der That nur den Eisengehalt der Haare und des Horns zugesteht, weil diese Bildungen keine Rollen mehr im lebenden Körper spielten. Es liegt gar kein Grund vor, die Anwesenheit von Eisen für ein so bedeutungsvolles Moment zu halten, wie man gewöhnlich zu thun pflegt; es ist sehr wohl möglich, daß farblose Zellen gleichfalls Eisen führen. Leider ist aber selbst der Eisengehalt der normalen Farbstoffe bisher so wenig berücksichtigt worden, daß man auf dieser Basis kaum argumentiren kann. Während in Gallensteinen sehr häufig Eisen gefunden wurde, so sprechen doch nur Thénard und Enderlin von demselben als einem Aschenbestandtheil der Galle; Lehmann (Physiol. Chem. I. pag. 145) fand 0,254 p. Ct. in dem schwarzen Augenpigment; der Eisengehalt der gefärbten Haare und der pigmentirten Epidermiszellen ist bekannt. Unter unseren Pigmenten scheint es nach den mitgetheilten Untersuchungen, als ob das schwarze Lungenpigment kein Eisen enthielte, höchstens könnte man aus der rothen Asche, welche Pearson in manchen Fällen erhielt, schliessen, daß es zuweilen vorhanden sei. Meine Untersuchungen über die rothen Krystalle sprechen kaum für eine Anwesenheit von Eisen in denselben, und wenn die geringen blauen Flocken, welche durch Salzsäure und Cyaneisenkalium auf der zur Verbrennung gebrauchten Glasplatte erhalten wurden, wirklich auf einen Eisengehalt bezogen werden sollen, so würde derselbe doch verschwindend klein sein. Daß dagegen in früheren Entwicklungsstadien noch Eisen zugegen sei, zeigt Fall VII., sowie das später angeführte Verhalten der rostfarbenen Masse aus den Eierstöcken. —

Unter den im morphologischen Theile angeführten Vorgängen wäre hier wesentlich noch einer zu besprechen, nämlich das in vielen Fällen beobachtete Austreten von Hämatin aus Blutkörperchen. Unter normalen Verhältnissen sehen wir, daß die Blutkörperchen ihren Farbstoff mit einer

gewissen Zähigkeit zurückhalten; es muß also ihre Membran dann nicht für Hämatin permeabel sein. Diesen Zustand können wir willkürlich verändern. Behandelt man nämlich Blutkörperchen mit Flüssigkeiten von verschiedener Concentration, die keinen chemischen Einfluß auf ihre Zusammensetzung ausüben, z. B. mit Lösungen von Zucker oder Mittelsalzen, so findet man, daß unter Einwirkung concentrirter Flüssigkeiten die Blutkörperchen Wasser abgeben, ihre Membran sich anfangs faltet und runzelt, die Blutkörperchen höckrig, körnig, sternförmig collabiren, späterhin aber die Membran sich wieder glättet, indem sie auf sich selbst zusammenschrumpft, (dicker wird,) während das ganze Körperchen kleiner und zugleich kugelig wird; daß dagegen bei der Einwirkung diluirter Flüssigkeiten das Blutkörperchen Wasser aufnimmt, größer und blasser wird, und endlich ein Punkt eintritt, wo die stark angespannte, ausgedehnte, verdünnte Membran das Hämatin nicht mehr zurückhält. Gewöhnlich sagt man dann, die Membran platze, allein entschieden ist dies nicht immer der Fall. Wir sehen also hier die Membran für Hämatin in der Richtung von innen nach außen permeabel werden bei einer Ausdehnung oder nach der atomistischen Anschauung bei einer Entfernung ihrer Molecüle von einander um ein gewisses Maas. Ein ähnliches Verhältniß muß sich in den von uns angegebenen Fällen spontan gestalten, ohne daß jedoch eine ähnliche atomistische Vorstellung zur Erklärung beigebracht werden könnte; es wird aber wenigstens unserer Anschauung zugänglicher gemacht, wenn wir es mit ähnlichen schon bekannten Thatsachen zusammenstellen. Abgesehen nämlich von dem Vorkommen entfärbter Blutkörperchen an Orten, wo keine Pigmentbildung stattfindet, z. B. in pneumonischen Exsudaten, die sich zur Eiterbildung anschicken (pag. 384), so hat Emmert (Beiträge zur Pathol. und Therap. 1842. I. pag. 84, 88) eine schon den älteren Beobachtern der Entzündungs-Vorgänge bekanntes Factum genauer beschrieben, daß nämlich bei den sog. Entzündungs-Experimenten längere Zeit, nachdem in den Capillaren eine Stockung der Blutströmung und eine Gestalt-

Veränderung der Blutkörperchen eingetreten ist, ein Herausgehen des Hämatins aus den letzteren gesehen wird, so daß es die Gefäßwandungen durchdringt und die umliegenden Gewebe tränkt. Vergleicht man diesen Fall mit dem unserigen, so stellt sich als das beiden gemeinsame die Stagnation des Blutes dar, und man wird daher versucht anzunehmen, daß die Membran der Blutkörperchen, wenn diese eine gewisse Zeit lang nicht mehr an dem Kreislauf und den von ihm abhängigen Thätigkeiten Theil nehmen, nicht mehr im Stande ist, den Farbstoff zurückzuhalten. Wenn dies richtig sein sollte, so ist es doch gewiß nicht die Stockung mit ihren gewöhnlichen Dependenzten allein, sondern Stockung unter bestimmten Verhältnissen, da wir gesehen haben, daß nicht in allen Fällen von Pigmentbildung aus stockendem Blut ein solches Austreten stattfindet, und da es außerdem eine gewisse Reihe von Fällen giebt, wo Blutkörperchen, lange Zeit stagnirend, sich doch unverändert erhalten. Ich selbst habe Blut untersucht, welches in 6 Wochen alten Cephalämatomen Neugeborener sich befand, ohne daß man an den Blutkörperchen irgend eine Veränderung hätte bemerken können. Worauf diese Verschiedenheit beruht, habe ich bisher nicht ergründen können; bleiben wir daher bei den Erscheinungen stehen, um so mehr, als die eigenthümlichen Veränderungen, welche an den entfärbten Blutkörperchen auftreten, jeder Erklärung noch vollkommen spotten. Die Bestimmung, ob das Hämatin innerhalb der Blutkörperchen seine Metamorphosen zu Pigment macht, oder vorher aus denselben austritt, scheint nach dem, was ich beobachtet habe, hauptsächlich von dem Feuchtigkeitsgrade des Theils abzuhängen, insofern ich die entfärbten Blutkörperchen gewöhnlich da gefunden habe, wo durch örtliche Verhältnisse eine Resorption der flüssigen Bestandtheile des extravasirten oder stockenden Blutes unmöglich war.

Stellen wir zum Beschluß des chemischen Theils die bekannten Elementar-Analysen der Farbstoffe zusammen:

| | Kohlen-
stoff. | Wasser-
stoff. | Stick-
stoff. | Sauer-
stoff. | |
|-----------------|-------------------|--|------------------|------------------|----------|
| 1. Hämatin | 44 | 44 | 6 | 6 | Mulder. |
| 2. Cholepyrrhin | 68,19 | 7,47 | 7,07 | 17,26 | Scherer. |
| 3. Augenschwarz | 58 | ? | 13,7 | ? | - - |
| 4. Lungenschw. | 66,77 | 7,33? | 8,29 | 17,61 | Schmidt. |
| - - | 72,95 | 4,75 | 3,89 | 18,41 | - - |
| - - | 70—80 | $\begin{cases} 3,3 \\ 1-1,5 \end{cases}$ | 3 | ? | Melsens. |
| - - | 96,6 | 0,83 | ? | ? | - - |

Wir sehen dann, daß, obwohl keine dieser Analysen wegen der Schwierigkeit, die zu analysirende Substanz ganz unverändert darzustellen, einen absoluten Werth hat, doch eine ziemlich fortschreitende Veränderung, charakterisirt durch die immer zunehmende Menge des Kohlenstoffes, bei gleichzeitiger Verminderung des Wasserstoffes und Stickstoffes, sich darstellt. (Auf die Sauerstoffbestimmungen, namentlich der Lungenpigmente, ist am wenigsten Gewicht zu legen.) Für die chemische Anschauung würde dies soviel ausdrücken, daß fortwährend Ammoniak- und Wasser-Proportionen ausscheiden, und es würde das im Allgemeinen immerhin die schon durch die morphologischen Thatsachen begründete Anschauung von einer zunehmenden Verdichtung und Einschrumpfung der Farbstoff-Masse bestätigen. Wenn dabei am Ende, wie besonders in der letzten Analyse von Melsens, die Menge des Kohlenstoffs bedeutender wird, als wir sie in der reinen Kohle von vegetabilischem Ursprung finden, so hat das nichts Unwahrscheinliches, und es war jedenfalls ungerechtfertigt von Scherer, wenn er (Jahresbericht von Canstatt und Eisenmann. 1844. Pathol. Chemie) die Angaben von Melsens mit der ironischen Bemerkung begleitete: „Also können sich auch noch Diamanten im Organismus bilden!“ In der That ist es gar nicht einzusehen, warum sich im Organismus nicht ebenso gut Diamanten oder eine graphitähnliche Substanz sollten bilden können, als in der Erde. Es wird nicht nöthig sein, Herrn Scherer daran zu erinnern, daß die Diamanten wahrscheinlich einem

ganz ähnlichen Prozeß ihre Entstehung verdanken, wie unsere Pigmente. David Brewster sprach in der Geolog. Gesellschaft zu London am 27. Febr. 1833 über diesen Gegenstand und zeigte, daß der Diamant seinen optischen Eigenschaften nach ursprünglich in der Weichheit mit dem halb erhärteten Gummi Aehnlichkeit gehabt haben, und daß er durch die Zersetzung vegetabilischer Materie entstanden sein müsse, wie Bernstein. *) Wenn sich nun aus Pflanzengummi oder einer ähnlichen Substanz krystallinischer Kohlenstoff bilden kann, was doch nur durch allmähliges Austreten von Wasseratomen geschehen kann, so ist es gewiß vom chemischen Standpunkt ebenso wahrscheinlich, daß sich durch Austreten von Ammoniak- und Wasseratomen aus einer thierischen, an sich an Kohlenstoff reichen Substanz Krystalle bilden können, welche fast ganz aus Kohlenstoff (nicht aus Cholesterin) bestehen. Wenn in dieser Beziehung gerade die schwarzen Krystalle eine besondere Aufmerksamkeit verdienen, so bleibt das physiologische und medicinische Interesse doch wesentlich den rothen zugewendet. Nachdem wir die Eigenschaften derselben, soweit es uns möglich war, oben auseinandergesetzt und gezeigt haben, daß sie eine ganz eigenthümliche, neue chemische Substanz darstellen, so erlauben wir uns schließlic, den Namen Hämatoidin für sie vorzuschlagen.

3. Pathologische Thatsachen.

Es bleibt jetzt noch übrig, die bisher besprochenen morphologischen und chemischen Erfahrungen an einzelnen krank-

*) C. F. P. v. Martius (Physiognomie des Pflanzenreichs in Brasilien. 1824. pag. 35) sagt: „Jene höher liegenden Campos von Minas Geraës, wo man neben dem rein krystallisirten Kohlenstoff, dem Demant, besonders häufig solche Pflanzenformen lebend antrifft, welche uns in Kohlenflötzen als Hauptbestandtheile der untergegangenen Pflanzenwelt begegnen, verbreiten vielleicht durch dieses sonderbare Zusammentreffen in der Erscheinung des Kohlenstoffs ein neues Licht über geognostische Verhältnisse.“ Schon pag. 23 führt er ferner an, daß die Eingebornen in der häufigen Gegenwart der stämmigen, dichotomischen Lilienbäume *Velloxia* und *Barbacenia* Anzeigen von Diamanten sähen.

haften Vorgängen genauer darzustellen und sie in ihrer pathologischen Bedeutung aufzufassen. Da indess schon in dem ersten Theil auf die örtlichen Beziehungen der Pigmente wiederholt hingewiesen worden ist, so werde ich mich hier im Allgemeinen kürzer fassen und nur einige Punkte einer detaillirten Besprechung unterwerfen.

Um zunächst an einen Gegenstand anzuknüpfen, der zum Theil in das physiologische Gebiet fällt, das Vorkommen solcher Bildungen in den Eierstöcken, so muß ich nach meiner Erfahrung der übrigens hinreichend begründeten Theorie beitreten, daß bei jeder Menstruation ein Graafsches Bläschen platzt. Ich habe nie die gelben, rothen, oder schwarzen Narben gefunden, wenn die Menstruation noch nicht eingetreten war, während ich stets ein frisch geplatztes Bläschen fand, wo kurz vor dem Tode die Menstruation bestanden hatte. Einmal secirte ich ein junges Mädchen, welches nur einmal menstruiert war und es fand sich nur eine Narbe vor; bei einem anderen, welches lange an Blutungen gelitten hatte und zuletzt nach plötzlichen profusen Blutentleerungen aus den Genitalien in einem Alter gestorben war, wo man den ersten Eintritt der Menstruation erwartete, war es zweifelhaft, ob diese Blutungen als die erste, excessive Menstruation oder als einfache, den durch die Nase, den After etc. geschehenen analoge Hämorrhagien zu betrachten seien; die Autopsie lieferte aber in dem Mangel jeder Eierstocks-Narbe den Nachweis, daß man es nur mit einer Hämorrhagie zu thun gehabt hatte. Soweit ich nun nach zahlreichen Beobachtungen am Menschen schließen darf, so begleitet das Platzen des Graafschen Bläschens in der größeren Zahl der Fälle ein Bluterguß in die Höhlung desselben. Die Beobachtung eines solchen Extravasats ist in einzelnen Fällen von Wharton Jones, Paterson und Ritchie gemacht worden, und Bischoff selbst, der nach Beobachtungen an Thieren Bedenken dagegen trug (Entwicklungsgesch. der Säugethiere und des Menschen pag. 33), hat es in der neuern Zeit bei einer Frau gesehen (Müller's Archiv 1846.

pag. 114). Ich habe beim Menschen nie einen frischen Fall gesehen, bei dem nicht ein Extravasat zugegen gewesen wäre; indess scheint es mir doch, daß besonders bei älteren Frauen dasselbe öfter fehlt. Verfolgt man nun die weiteren Veränderungen, so wird, wie schon Andral (Pathol. Anat. I. p. 364) angemerkt hat, die innere Substanz, das Extravasat roth, braun oder schwarz, während man die Wand des Bläschens schön gelb gefärbt sieht. Die letztere Farbe beruht darauf, daß die Epithelialzellen des Bläschens, die Zellen der Membrana granulosa die Fettmetamorphose im großen Maassstabe eingehen und die Menge der das Licht stark brechenden Punkte sehr bedeutend wird; das dabei gebildete Fett ist ungefärbt, weiß, wie ich mich bei direkter Darstellung desselben aus menschlichen gelben Körpern überzeugt habe. Die Art, wie sich der ganze Körper in den späteren Umbildungsstadien darstellt, ist abhängig von den Veränderungen des centralen Extravasats und der peripherischen Bildung. In manchen Fällen wird das Extravasat in einer ähnlichen Weise umgebildet, wie man es an manchen Venengerinnseln sieht; die färbenden Theile verschwinden und es bleibt eine relativ sehr geringe Menge neugebildeten Bindegewebes zurück, welches den Narbenstock des gelben Körpers bildet. Dieser Stock gleicht vollkommen der schematischen Figur, welche ich (Tab. I. fig. 6.) von der Krebsnarbe gegeben habe, unterscheidet sich aber von der letzteren dadurch, daß rings umher noch die der Membrana granulosa angehörenden Bildungen liegen. Ist der Prozeß sehr gleichmäßig verlaufen, so stellt der Durchschnitt des gelben Körpers ganz genau das Miniaturbild eines Eichenblattes dar, indem die Narbe den Blattrippen, die umliegende fettige Substanz dem grünen Blattparemchym entspricht. So habe ich dies Corpus luteum schon im 5ten Schwangerschaftsmonat angetroffen. Späterhin, nachdem die Fettkörnchenzellen der Membrana granulosa zu einer emulsiven Flüssigkeit zerfallen sind, beginnt dann die Resorption nach dem allgemeinen Gesetz, welches ich (pag. 182) dargestellt habe, und den Schluß der Bildung macht eine kaum bemerkbare Narbe von Binde-

gewebe. — In anderen Fällen, und dies geschieht namentlich bei Frauen in den vorgerückteren Lebensjahren, ist der Prozeß insofern verschieden, als entweder gar kein Extravasat geschieht, oder dieses so vollständig resorbiert wird, wie man es an Blutergüssen in die vordere Augenkammer direkt sehen kann; die Neubildungen, welche an der Follikelwand geschehen, pflegen gleichzeitig weniger transitorisch zu sein, weniger in einer vermehrten Zellenbildung zu bestehen, als im normalen Ablauf der früheren Jahre. Es bildet sich vielmehr ein schwieliges, weißes Bindegewebe von außerordentlicher Dichtigkeit und höchst unvollkommener Faserungsfähigkeit, zuweilen in der Dicke von 1^{'''}, welches in dem Maasse, als der centrale Raum durch Resorption des Inhalts sich verkleinert, collabirt, sich faltet und runzelt. Diese Bildungen, welche den von Ritchie als Corpora albida beschriebenen wenigstens zum Theil zu entsprechen scheinen, haben daher eine so abweichende Beschaffenheit, daß man die Frage nicht umgehen darf, ob sie nicht vielleicht Umbildungen Graafscher Bläschen seien, die nie zur Berstung kommen. Dagegen spricht der Umstand auf's entschiedenste, daß man häufig nicht bloß die Peritonäal-Narbe, sondern sogar das Loch, welches aus der Bauchhöhle in die Höhle des weißen Körpers führt, noch wahrnehmen kann. — Eine dritte Form bilden dann diejenigen Bläschen, wo die Resorption des Farbstoffes aus dem Extravasat höchstens partiell ist und sich gelbes, rothes oder schwarzes Pigment entwickelt (Corpora rubra und nigra von Ritchie.) Man sieht dann in der früheren Zeit der Umbildung den Follikel gefüllt mit einer braunrothen, schmierigen, ziemlich reichlichen Masse, späterhin wird diese kleiner, nimmt eine mehr dunkle, oft schwärzliche Farbe an und zuletzt bleibt ein schwarzer, zinnober- oder mennigrother Punkt zurück, der mitten in dem Stroma des Eierstocks zu liegen scheint. Einen hierher gehörigen Fall von einer Menstruirenden habe ich schon oben mitgetheilt (Fall X.); es möge hier noch ein früherer von einer Schwangeren stehen:

Fall XIV. Herr Froriep machte im Sommer 1845 die Section einer Person, welche sich erhängt hatte, nachdem sie von ihrem Dienstherrn, einem vornehmen Beamten, geschwängert worden war. Es fand sich ein schwangerer Uterus, der ein Ei von der Gröfse einer starken Erbse enthielt, und mit demselben Herrn Johannes Müller übergeben wurde. Der geplatzte Graafsche Follikel safs auf der hinteren Fläche des rechten Eierstocks, hatte die Gröfse einer starken Haselnufs und prominirte mit etwa $\frac{1}{4}$ seiner Höhe über das Niveau des Eierstocks. Auf der Mitte dieser Prominenz zeigte der Ueberzug des Eierstocks eine fetzige Zerreiſung. Die Höhle des Follikels enthielt eine braunrothe Masse, in der man die Blutkörperchen noch zum grofsen Theil erkannte; ihre Gestalt war nicht zackig, sondern stets rundlich, oval oder etwas verzogen; ihre gelbliche Farbe und ihre centrale Depression erhalten. Gegen Reagentien leisteten sie bedeutenden Widerstand. (Ueber andere Bildungen finde ich in meinen Notizen nichts bemerkt.) An der Wand des Follikels fanden sich sehr grofse Mengen fettig entarteter Epithelien, an denen man meistentheils keine Membran mehr erkennen konnte (Fetttaggregatkugeln). Ihre Gestalt war häufig vollkommen sphärisch, meist aber unregelmäfsig länglich, cylindrisch oder oval; ihre Gröfse im Allgemeinen ziemlich bedeutend, 0,0066 — 0,0092^{'''}, die cylindrischen 0,0150 lang und 0,0072 breit. Bei der Einwirkung von Kalilauge auf dieselben quoll die Grundmasse dieser Körper, welche die Fettkörnchen umschlofs, auf; es bedurfte aber einer sehr intensiven Einwirkung, um sie ganz auszubreiten, und auch dann blieb noch ein Rest davon sichtbar. Die gröfseren Molecüle blieben unverändert und stellten sich deutlich als Fetttröpfchen dar; die kleineren dagegen bildeten mit der übrig bleibenden Grundsubstanz ein matt körniges Magma. Mit Essigsäure wurden die Körper nur wenig verändert, die Grundmasse wurde etwas lichter, ohne jedoch deutlich aufzuquellen. Durch concentrirte Kochsalzlösung wurden die Contouren anfangs schärfer und die Körper schienen ein wenig einzuschumpfen; nach einiger Zeit wurden sie aber wieder etwas gröfser, die Bindesubstanz hellte sich auf und die Molecüle wurden klarer. Setzte man dann Kali hinzu, so trat keine wesentliche Veränderung mehr auf, höchstens dafs die Zwischensubstanz noch etwas heller wurde. Behandelte man zuerst mit Essigsäure und dann mit Ammoniak, so quoll die Bindesubstanz stark auf und die Körper erhielten eine mehr gewölbte, stark erhabene Oberfläche. (Es unter-

scheidet sich also diese Bindesubstanz von der pag. 165 besprochenen der Colostrumkörperchen.)

Aeltere Extravasate sind besonders geeignet, um entfärbte Blutkörperchen, Zellen mit infiltrirtem Hämatin, mit diffusem körnigem und krystallinischem rothen Pigment, mit gleichzeitiger Fettmetamorphose, sowie endlich die Krystalle selbst zu studiren. (Tab. III. fig. 4.) Neben den zur Pigmentbildung gehörigen Zellen finden sich fast immer ungefärbte vor, welche zum Theil unzweifelhaft dem Epithelialüberzuge des Follikels, zum kleinen Theil auch dem extravasirten Blut selbst (farbloose Blutkörperchen) angehören, und welche absolut dieselbe Beschaffenheit wie die gefärbten haben. — Was die Verhältnisse selbst anbetrifft, unter denen ein geplatzter, mit Blut gefüllter Follikel diese oder jene Veränderung eingeht, so finde ich dieselben viel einfacher, als es aus der Darstellung von Ritchie hervorzugehen scheint. Die eigentlichen gelben Körper finden sich am ausgebildetsten bei wirklicher Schwangerschaft, die braunen, rothen und schwarzen bei jungen Mädchen nach der Menstruation, die weißen bei älteren Frauen, die schon öfter geboren hatten und in den klimakterischen Jahren. Ob die Größe des Extravasats, der Zustand von Hyperämie in den Follikelwandungen, die Art der von denselben abgesonderten Flüssigkeit wesentlich auf die Art der Umbildung influenziren, kann ich jedoch nicht bestimmen. —

An der Milz kann man die Pigmentbildung unter 3 verschiedenen Formen sehen; außer den wiederholt erwähnten hämorrhagischen Infarkten kommen nämlich kleine Extravasate sowohl im Parenchym als in dem Ueberzuge sehr häufig vor. Die hämorrhagischen Infarkte muß man dann in ihrem allmählichen Umwandlungsprozeß studiren, wie sie sich von dunkelrothen, harten und trockenen Knoten allmählich zu noch trockneren, gelbweißen umbilden und endlich in verhältnißmäßig außerordentlich kleine, rost- oder ocherfarbene Narben übergehen, an denen die Oberfläche des Organs eine tiefe Depression zeigt und gegen welche das Trabekulargerüst der Milz in radial convergirenden Strahlen zusammenläuft. Man

hat, ausser bei manchen Aneurysmen und hämorrhagischen Exsudaten seröser Häute, kaum je in so ausgedehntem Maasse Gelegenheit, die Umbildung einer Masse zu untersuchen, in der es fast gar nicht zu einer eigentlichen Organisation kommt, sondern der grösste Theil des Prozesses in einer chemischen Veränderung gefärbten Faserstoffes besteht. Man sieht hier diffuse gelbe Masse, gelbrothe Körner und Krystalle, alle von einer seltenen Reactionsfähigkeit gegen Schwefelsäure. — Die Extravasate im Parenchym und in dem Ueberzuge kommen in der Mehrzahl der Fälle zusammen vor, so jedoch, dass die letzteren wohl fehlen, wo die ersteren zugegen sind. Man findet sie am constantesten nach Zuständen, welche eine bedeutende Hyperämie der Milz mit sich brachten, daher insbesondere nach Krankheiten, welche Milztumoren ohne Exsudat erzeugen. In letzteren Falle coincidiren sie häufig mit Farbenveränderungen an den Lymphdrüsen, z. B. nach dem Typhus. Die Umwandlungen, welche hier vor sich gehen, sind die zu gelben, rothen oder schwarzen Pigmentkörnern, und je nachdem die Menge derselben bedeutend ist, sieht man schon mit bloßem Auge das Milzparenchym mit einem lebhaften Stich in's Braunrothe, Rostfarbene oder Schwärzliche. Die Körner sind in der Mehrzahl der Fälle frei, zuweilen in Zellen enthalten, welche sich in nichts von den normal in der Milz vorkommenden unterscheiden. Dann besonders, wenn die Körner schwarz sind, erkennt man manchmal dieselben schon mit bloßem Auge auf den weissen (Malpighischen) Kapseln der Milz liegend; die mikroskopische Untersuchung zeigt hier gewöhnlich die Pigmentkörner auf der äusseren Fläche der Kapsel zerstreut. — Kölliker (Ueber den Bau und die Verrichtungen der Milz. Mittheil. der Zürcher naturf. Ges. 1847.) hat vor Kurzem die Theorie aufgestellt, dass ein massenhaftes Untergehen von rothen Blutkörperchen einen wesentlichen Theil der Milzfunction ausmache; die Blutkörperchen legten sich zu Haufen zusammen, es bilde sich in dem Haufen ein Kern, um denselben eine Membran, es entstünden so „blutkörperchenhaltige Zellen“, die Blutkörperchen bildeten sich in diesen

Zellen zu Pigment um, welches endlich wieder verschwinde, um die Zellen farblos, als farblose Blutkörperchen (Lymphkörperchen) zurückzulassen. Ecker (Zeitschr. f. rat. Medicin. Bd. VI. pag. 262) hat auch diese Beobachtung von Köl liker bestätigt, nur dafs er aus den Pigmentzellen nicht Lymphkörperchen werden läfst, sondern sie mit dem Pfortaderblut in die Leber sende, wo „dann wohl eine Ausscheidung des abgestorbenen Blutes durch die Galle in irgend einer Weise stattfindet.“ So gern ich mich nun auf eine Discussion dieser bewunderungswürdigen Dinge einliesse, so sehe ich mich doch genöthigt, davon abzustehen, da ich nie etwas gesehen habe, was Aehnlichkeit damit hätte. Ecker glaubt dieselben Metamorphosen in Extravasaten des Gehirns und des Schilddrüsencolloids gesehen zu haben; ich zweifle nicht, dafs er sie auch in den Lungen, deren Beschreibung weiter unten folgt, sehen wird, indess kann ich die Hoffnung nicht unterdrücken, dafs es ihm bei erneuter Betrachtung dieser Dinge gelingen werde, sich zu überzeugen, dafs nicht alle gelbrothen, runden und glatten Körper von der Gröfse der Blutkörperchen wirklich Blutkörperchen sind, selbst dann noch nicht, wenn man in ihnen noch einen zweiten dunkleren Körper sieht. Es soll damit nicht geläugnet werden, dafs sich Blutkörperchen unter sich oder mit andern Substanzen zusammenballen können und Körper entstehen, wie sie Köl liker und Hasse in Gehirnextravasaten gesehen und als Entzündungskugeln zu bezeichnen beliebt haben, allein es soll damit der bescheidene Zweifel ausgedrückt werden, dafs solche Haufen zu Zellen werden. Wenn es, wie ich es dargestellt habe, in Beziehung auf die Zellen zwei Reihen von Pigmentbildungen giebt, eine endogene und eine exogene, so liegt freilich der Fehler sehr nahe, beide zu combiniren und daraus eine einzige Reihe zu machen. Merkwürdig bleibt aber das von Köl liker und Ecker beobachtete Vorkommen der Pigmentbildungen in den Milzgefäfsen und dem Milzvenenstamm, namentlich wenn man es mit der interessanten Beobachtung von H. Meckel über das Vorkommen schwarzer Pigmentzellen im Blute einer Frau, deren Milz da-

von strotzte, vergleicht. Nach einer solchen Vergleichung muß ich nothwendig den Zweifel, den ich über einen Theil der Beobachtung von Meckel ausgesprochen habe (pag. 402), zurücknehmen, allein ich kann mich andererseits nicht enthalten, auf den Widerspruch aufmerksam zu machen, der durch das Uebergehen dieser Zellen in die gesammte Cirkulation gegen die Hypothese von Ecker über das Untergehen derselben in der Leber erhoben wird. —

In Beziehung auf die Gefäße will ich nur diejenigen Fälle angeben, wo man am sichersten auf die Anwesenheit von Hämatoidin-Krystallen rechnen darf. Die Arterien zeigen nicht selten im Verlauf des sog. atheromatösen Prozesses schwärzliche, schiefergraue Stellen, besonders häufig an der hinteren Wand der Aorta, welche dann entstehen, wenn die ursprünglich sklerosirenden Verdickungsschichten der längsgefaserter Haut durch Fettmetamorphose sich erweichen, der entstandene Heerd von flüssigem Fett, der „atheromatöse Abscess“ an einer kleinen Stelle in das Gefäß durchbricht und sich dann von dem Gefäß aus Blut in die Höhle infiltrirt. In dieser Höhle findet man zuweilen die schönsten und größten Hämatoidin-Krystalle, häufig enthalten in großen Fettconglomeratkugeln, deren Entstehung ich bis jetzt nicht habe deutlich verfolgen können. Die schwarze Masse haftet gewöhnlich an dem Gewebe der inneren Haut selbst. — An den Venen sieht man die Krystalle hauptsächlich unter zwei Verhältnissen. Einmal in Blutgerinnseln, welche sich zu Bindegewebe umwandeln und in Gestalt platter, dichter, nach innen glatter, rostfarbener, orange, gelb oder gar olivengrün gefärbter Platten meist nur einer Seite der inneren Gefäßoberfläche anliegen. (Fall V.) Sodann in dem rostfarbenen oder kirschrothen Brei, welcher an Stellen, die sehr weit von dem Blutstrom entfernt sind, in obliterirenden Gerinnseln entsteht (pag. 400). —

Am Gehirn finden sich bezügliche Objecte an der innern Fläche der dura mater, in der pia mater und in der Hirnsubstanz, welche, wie schon Rokitansky gezeigt hat, gewöhnlich an den Stellen, wo graue Substanz (Gehirnzellen) liegt,

von dem Extravasat zerrissen wird. An der inneren Fläche der dura mater kommen intermeningeale Blutergüsse sowohl nach Schlägen auf den Kopf, als auch spontan vor, z. B. sehr häufig bei Geisteskranken. In diesem Falle sind sie meist sehr fein, obwohl weit ausgebreitet, und, wenn man dann einige Zeit nach ihrer Entstehung die Autopsie zu machen Gelegenheit hat, so findet man, insbesondere der mittleren und vorderen Schädelgrube entsprechend, die dura mater mit einer grossen Menge ganz kleiner, rostfarbener Punkte wie beschlagen. Erst wenn man mit dem Skalpell leicht über die Fläche hinfährt, erkennt man, dass alle diese Punkte in einer feinen Membran liegen, die aus Bindegewebe besteht, während die Punkte eine Anhäufung braunrother oder gelber Körner bilden. Waren die Extravasate grösser, so kommen darin alle möglichen Formen vor. — Was die sog. apoplektischen Heerde der Gehirnsubstanz selbst anbetrifft, so ist die gewöhnlichste Metamorphose die, dass sich ein sehr lockeres, mit Gefässen versehenes Bindegewebe mit den verschiedensten Pigmentformen daraus entwickelt. Selten sieht man wirkliche Cysten, freie Räume mit Flüssigkeit gefüllt; meist hat man nur ein ödematöses Bindegewebe vor sich, welches aber so zart ist, ein so dünnes und lockeres Netzwerk durch den befallenen Raum bildet, dass es auf den ersten Anblick nicht bemerkt wird. Das Pigment pflegt körnig oder krystallinisch zu sein; häufig sieht man es in Zellen enthalten (Tab. III. fig. 8. u. 10.), welche gleichzeitig die Fettmetamorphose eingehen und sich sonst ganz ähnlich denjenigen verhalten, welche bei den meisten Formen der gelben Hirnerweichung durch Rückbildung von Gehirnzellen entstehen. Zuweilen hat man Gelegenheit, Punkte zu untersuchen, wo sehr grosse Extravasate lange Zeit bestanden haben: dann findet man ein reichliches Bindegewebe mit reichlichem Pigment, und in einem solchen Fall habe ich sehr überzeugend eine analoge Obliteration der neugebildeten Capillaren gesehen, wie ich sie bei narbigen Prozessen überhaupt erwähnt habe (pag. 186). Der ganze Inhalt dieser Capillaren war in diffuses, körniges und krystallinisches Pigment

umgewandelt (Tab. III. fig. 7.), und dafs man es wirklich mit obliterirenden Gefäfsen zu thun hatte, konnte sehr überzeugend dadurch dargethan werden, dafs sich diese Pigmentstreifen nach Art von Capillaren verästelten und dafs man sie noch sehr bequem bis an normale, für den Blutstrom noch freie Gefäfsse verfolgen konnte. Daneben sah man sehr grofse Pigmentplatten von ganz amorpher Natur, welche deutlich einem späteren, an derselben Stelle erfolgten Extravasat angehörten und in denen sich an einzelnen Punkten dunkles, körniges Pigment verdichtete; endlich allerlei gleichzeitig die Fettmetamorphose eingehende Kugeln, die nicht auf Zellen zurückzuführen waren, zum Theil eine ganz riesige Gröfse erreichten (fig. 7e.) und von mir schon in meiner Betrachtung über die Fettbildung überhaupt gewürdigt worden sind (pag. 150). — Es sind aber im Gehirn nicht blofs die eigentlichen Extravasate, sondern auch die mit Gefäfszerreifsungen einhergehenden Entzündungen, welche zur Pigmentbildung Veranlassung geben. Diese Entzündungen, welche zuerst unter der Form der sog. capillären oder punktirten Apoplexie auftreten und in ihrer höheren Entwicklung sich als rothe Erweichungen darstellen, kommen, wie ich mit Durand-Fardel gegen Rokitansky behaupten mufs, am häufigsten an der Peripherie des Gehirns vor, namentlich habe ich sie sehr häufig an Stellen gesehen, wo ein Entzündungsprozeß von der pia mater aus auf die Gehirns substanz bis in mehr oder weniger grofse Tiefen übergegriffen hatte. An der Hirnbasis ist mir ein solches Uebergreifen öfter vorgekommen, als an der convexen Oberfläche. Ich mufs ferner gegen Rokitansky die gelben Platten der Gehirnwindungen von Durand-Fardel als häufige Ausgänge der rothen Erweichung auffassen, obwohl ich nicht läugnen will, dafs ganz ähnliche Bildungen in Folge einer einfachen Apoplexie auftreten können. Da in beiden Fällen Blut extravasirt, so müssen natürlich die Produkte ziemlich gleich sein. Die Beobachtungen, welche Rokitansky (Spec. path. Anat. I. pag. 862) über Rückenmarks-Entzündung mittheilt, sprechen am besten für die Möglichkeit einer Entstehung ausgedehnter

pigmentirter Massen aus rother Erweichung. Ich füge selbst einen ähnlichen Fall hinzu:

Fall XV. Skoliose. Rothe Erweichung in ihren Ausgängen an dem größten Theil der grauen Substanz des Rückenmarkes. Lähmung der unteren Extremitäten und der Blase. Falscher Weg von der pars prostatica der Harnröhre aus; von da ausgehende Entzündung des Bindegewebes mit verwesendem Exsudat und Emphysembildung.

Friedr. Awege, Arbeitsmann von 26 Jahren, litt seit längerer Zeit nach der Aussage von Personen, die ihn gesehen hatten, an einer starken Krümmung der Wirbelsäule. Ohne ihm bekannte Ursache erkrankte er plötzlich in der Nacht vom 27. auf den 28. November 1847 an heftigen, reißenden Schmerzen in beiden Unterextremitäten, die sich beiderseits bis zur Inguinalgegend erstreckten. Etwa 6 Stunden nach seinem Entstehen, gegen den Morgen hin, liefs der Schmerz nach, während eine vollständige Lähmung sich entwickelte, die bei einem lebhaften Drange zum Harnlassen auch an der Blase bemerkbar wurde. Der Leib trieb auf, heftige Angst stellte sich ein, bis ein hinzugerufener Wundarzt durch einen Katheter gegen $\frac{1}{2}$ Quart Harn entleerte. Die Erleichterung währte bis zum Abend, wo bei neuem, nicht zu befriedigendem Drang zum Harnlassen die Angst um so gröfser wurde. Dieser Zustand dauerte bis zum Abend des 29. Novbr., wo die Aufnahme des Kranken auf die Abtheilung für innerliche Kranke der Charité erfolgte. Man brachte sogleich einen Katheter ein, der sehr leicht in die Blase zu gelangen schien, ohne dafs sich Harn entleerte. Der Unterleib war aufgetrieben, die Blasengegend gespannt und bei der Perkussion matt tönend. Der eingelegte Katheter liefs sich nicht bequem bewegen, allein man fühlte ihn bei der Untersuchung per anum hoch oben liegend. Allmählich flossen einzelne Tropfen Urin ab. Senfteige an die Waden und Oberschenkel, Cataplasmen auf den Unterleib, ein sehr warmes, lange andauerndes, allgemeines Bad vermochten nicht, diesen Zustand zu erleichtern. Man liefs den Katheter liegen; da aber der Zustand sich am nächsten Morgen noch verschlimmert zeigte, so wurde der Kranke zur chirurgischen Klinik des Herrn Jüngken gelegt.

Hier fand man vollständige Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltenem Gefühl; der Unterleib stark aufgetrieben, in der Blasengegend sehr schmerzhaft, aber der Perkussionston überall tym-

panitisch. Von der rechten Leistengegend aus nach der Lendengegend und der Brust sich fortsetzend, die linea alba aber nicht überschreitend, fühlte man ein oberflächliches, emphysematöses Knistern, welches auch bei der Auskultation des Herzens aus der Tiefe wahrgenommen wurde. Der Katheter stand fast unbeweglich in der Harnröhre, nur zuweilen trat ein Tropfen Harn aus demselben, während eine gleiche Menge neben ihm aus der Harnröhre aussickerte. Dabei großer Drang zum Harnlassen, Erbrechen reichlicher grüner Massen, unbeschreibliche Angst, fadenförmiger, kaum zu fühlender Puls von 140 Schlägen. Stuhlgang war nach einem Klystier erfolgt, der After stand weit offen, die oberen Extremitäten waren vollkommen beweglich. Man setzte ihn 1 Stunde lang in ein warmes Bad, applicirte zu jeder Seite der Lendenwirbel 4 Schröpfköpfe, legte daneben lange, schmale Kantharidenpflaster, rieb auf den ganzen Unterleib reichlich Ung. Hydr. cin. und legte darüber warme Breiumschläge, gab endlich innerlich zweistündlich 2 Gran Calomel. In die Harnröhre brachte man einen elastischen Katheter und befestigte ihn.

Nach dem Bade reichlicher Schweiß mit kurzer Erleichterung; sehr bald die früheren Erscheinungen im gesteigerten Maasse. Eine Wiederholung des Bades blieb erfolglos, die Nacht war trostlos, und der Tod erfolgte am andern Vormittage um 10 Uhr (1. December). Als die Leiche weggetragen werden sollte, zog der Wärter den Katheter aus der Harnröhre, worauf sich sogleich $\frac{3}{4}$ Quart Harn entleerten. An den Augen des Katheters fand sich dicke, schleimige Masse vor.

Autopsie nach 25 Stunden: Kräftig gebauter Mann. Stark knisterndes Emphysem in dem Unterhautzellgewebe, besonders groß an der rechten unteren und hinteren Bauchseite und der Brust. — Starke Skoliose: die Brustwirbel bedeutend nach rechts, die Lendenwirbel nach links ausgewichen; die Knochen ohne Spuren frischer Erkrankung. Nach Wegnahme der Wirbelbogen zeigt sich die dura mater spinalis sehr prall und wie fluktuierend; im unteren Theile ist ihre Höhlung, besonders um die Cauda equina mit etwas flockigem Serum gefüllt; im oberen dagegen drängt sich sogleich die Arachnoidea mit einer darunter gelegenen, sulzigen oder gallertartigen, leicht bräunlich durchschimmernden Substanz hervor. Bei der weiteren Untersuchung zeigt sich, daß im größten Theil des hinteren Umfanges des Rückenmarkes, von dem zweiten Drittheil des Cervikaltheils an bis zum Ende des Dorsaltheils die peripherische weiße

Substanz ganz geschwunden ist und bis unmittelbar an die Häute eine ziemlich cohärente, gallertartig zitternde, theils braunrothe, theils grünlich gelbbraune, theils gelbweiße Masse reicht, in Gestalt eines rundlichen, cylindrischen Stranges. Die centrale graue und ein Theil der peripherischen weissen Substanz sind darin untergegangen. Weiter nach oben sowohl, als nach unten kann man sich leicht überzeugen, daß der Ausgangspunkt dieser Veränderung in der grauen, gangliösen Substanz zu suchen ist, denn man findet bis zur medulla oblongata die äusseren Schichten des Rückenmarks normal, dagegen die graue innere Partie in einen ziemlich festen und dichten, grünlich braunen Strang verwandelt, dessen Umfang gröfser ist, als der der normalen grauen Substanz sein würde; nach unten, bis auf etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll von dem Conus terminalis, sieht man dieselbe Veränderung, hauptsächlich an dem Kernstrang der rechten Seitenhälfte des Rückenmarks ausgebildet. Im Allgemeinen nahm daher die weisse Substanz an der Veränderung direkt gar keinen Antheil, denn auch da, wo die Entwicklung des braunen Stranges am bedeutendsten war, schien sie mehr auseinander geschoben, als selbstständig verändert zu sein; sie bildete hier einen nach hinten zu offenen Halbkanal, dessen Höhlung von dem braunen Strange eingenommen wurde. Es erhellt aus dieser Darstellung, daß nirgends die Wurzeln der Nerven, weder die hinteren noch die vorderen, mitbetheiligt waren; diejenigen Theile des Rückenmarks, von denen insbesondere die hinteren ihren Ursprung nahmen, waren nur nach aufsen und vorn gedrängt. In der Mitte des Dorsaltheils, wo die Veränderung am bedeutendsten war, zeigten die inneren, der braunen Sulze zunächst gelegenen Theile der weissen Substanz sich leicht erweicht; der sulzige Strang löste sich daher überall leicht ab und wurde nur durch einzelne gröfsere Gefäfsse, die in ihn eintraten, noch gehalten. — Was nun den Strang selbst betrifft, so war er im Centrum ziemlich derb, bot dem Messer einen gewissen Widerstand und bildete hier ein dichtes, bald mehr rostfarbenes, bald gelb- oder grünlich braunes Gewebe, welches einzelne, mit Serum gefüllte Lücken zwischen sich liefs, und nach aufsen in eine gelbbraunliche, eher in's Weifsliche ziehende, mehr homogene Substanz übergang. An mehreren Stellen bot die Masse noch gröfsere Resistenz; hier fand man gerade im Centrum einen trockenen, schwarzbraunen, mit gelbweissen Punkten besetzten, mehr oder weniger langen, cylindrischen Pfropf, wie man solche Bildungen zuweilen durch Einschrumpfung von Extravasaten entstehen sieht.

Dafs auch hier der Prozeß so vor sich gegangen sei, zeigte sich am deutlichsten in der Höhe der oberen Brustwirbel, wo sich (in der Gegend der zuletzt erweichten Partie) mitten in dem Strang ein haselnufsgroßes, ganz frisches, schwarzrothes Extravasat vorfand. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte sehr genau, dafs ein von der grauen Substanz ausgehender, mit Extravasat und Pigmentbildung combinirter Prozeß vorlag. Einmal fand ich nämlich überall, sowohl in dem dicken, sulzigen Strang, als in den festen, bräunlichen Massen, die noch von weißer Substanz eingeschlossen waren, zahlreiche Ganglienkugeln, die meisten stark gelblich, an einzelnen ein Haufen gelblicher Körner excentrisch von dem Kern. *) Sodann frische Extravasatmassen, unveränderte Blutkörperchen in dem schwarzrothen Knoten; glänzende, braunrothe, einzelne oder in Haufen liegende Pigmentkörner nebst sehr schön gebildeten Hämatoidin-Krystallen in den übrigen Theilen. Nervenfasern fand ich nur selten vor; häufig freies Fett, amorphe, leicht körnige Substanz, Fettaggregatkugeln. Die auffallendsten Veränderungen zeigten sich an den Gefäßen. Die größere Mehrzahl derselben enthielt nämlich kein Blut mehr, dafür fand man aber ziemlich große, schon arterielle Stämme nebst den meisten Capillaren voll von den braunrothen Pigmentkörnern, nicht ganz dicht, so jedoch, dafs zwischen den einzelnen Körnern kaum größere Zwischenräume blieben, als der Umfang der Körner betrug. Außerdem sah man sehr häufig Haufen von ziemlich großen Fettkörnchen, welche innerhalb der Gefäßwandungen zu liegen schienen, denn man konnte sie auf keine Weise von denselben abtrennen, noch sie innerhalb des Gefäßes hin- und herschieben, während man sie häufig nach außen hin von der Contour der Gefäßwand überragt sah. Neugebildetes Bindegewebe fand sich nur im Centrum des braunen Stranges; in der Peripherie desselben, sowie in der beginnenden braunen Entartung der grauen Substanz fanden sich außer den Ganglienkugeln und einzelnen Nervenfasern nur amorphe, fettige und eiweißartige Substanzen nebst den Veränderungen der Gefäße und einzelnen Pigmentkörnern in der Umgegend. —

*) Dabei fand ich sehr häufig solche Ganglienkugeln, wie sie Bidder in seiner neuesten Schrift (Zur Lehre von dem Verhältniß der Ganglienkörper zu den Nervenfasern, 1847.) beschrieben hat. Von der Ganglienkugel gingen nach beiden Seiten ganz lange Fortsätze aus, die an diametral entgegengesetzten Punkten entsprangen.

Das Gehirn war in allen seinen Theilen normal, von sehr guter Consistenz. Die medulla oblongata gleichfalls gut beschaffen. —

Die Därme stark durch Gas aufgetrieben; im kleinen Becken etwas freies, faserstoffiges, zum Theil eiteriges Exsudat. Das subseröse Bindegewebe der rechten Seite des kleinen Beckens und der fossa iliaca, des Mastdarms etc., sowie das subcutane Bindegewebe der rechten Leisten-, der unteren und hinteren Bauchgegend und des größten Theils der Brustdecken, endlich das Bindegewebe des mediastinum anticum et posticum durch große Luftblasen emphysematös aufgebläht, und an den zuerst genannten, der Bauchhöhle zugehörigen oder benachbarten Theilen gleichzeitig durch ein schmutzig gelbweißes, klebriges, stinkendes Exsudat infiltrirt. Um zunächst die Quelle des Emphysems zu finden, so wurde die Harnblase von der Harnröhre aus, der Darmkanal von dem pylorus, die Lungen von dem Kehlkopf aus aufgeblasen, allein nirgends bemerkte man auch bei einem starken Druck eine Zunahme des Emphysems. Eine von der Harnröhre aus von mir eingebrachte, gerade und ziemlich dicke Zollsonde gelangte in die Blase, nachdem sie am Blasenhalse eine etwas engere Stelle passirt hatte. Die Harnblase vergrößert, ihre Wandungen verdickt durch die Infiltration von Gas und verwesendem Exsudat, welches insbesondere an der rechten Seite, da, wo die Blase durch reichliches Bindegewebe an die Seitenwand des kleinen Beckens befestigt ist, am reichlichsten angehäuft war. In der Blase befand sich eine mäßige Quantität trüben, etwas zersetzten Harns, dem einige Blutgerinnsel beigemischt waren. Die Blasenschleimhaut etwas hyperämisch, sonst ganz normal. Als nun die Blase im Zusammenhange mit dem penis herausgenommen wurde, fand sich nahe vor dem Blasenhals in der pars prostatica urethrae, nach der rechten Seite hin der Eingang zu einer Höhle von der Größe einer Wallnuss, die mit einer schmutzig grauweißen, stinkenden Jauche gefüllt und von schiefergrauen, unregelmäßig höckrigen Wandungen umgeben war, die theils in der prostata, theils in dem zwischen Blase und Mastdarm, unter der excavatio rectovesicalis gelegenen Bindegewebe lagen. Ringsumher war alles Bindegewebe mit den oben erwähnten, gelbweißen Exsudatmassen und Gas am reichlichsten angefüllt, und es liefs sich nicht bezweifeln, daß hier die Quelle der Gasbildung und des Emphysems gesucht werden mußte. — Die übrigen Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle normal. Das im Herzen enthaltene Blut sehr faserstoffreich, fest geronnen. —

Ich enthalte mich aller weiteren Bemerkungen über diesen in den verschiedensten Richtungen interessanten Fall, da die für den vorliegenden Zweck nöthigen Resultate sich von selbst ergeben. —

Indem ich mich nun zu den Lungen begeben, beginne ich mit der Darstellung eines Prozesses, der trotz seiner Häufigkeit und seiner außerordentlich charakteristischen Erscheinungen doch noch von keinem Beobachter genügend gewürdigt worden ist. Derselbe findet sich bei Kranken, welche längere Zeit an asthmatischen oder chronisch katarrhalischen Beschwerden in Folge eines Herzfehlers der linken Seite litten, und unter welchen viele wiederholt blutigen Auswurf hatten. Klappenfehler des linken Herzens, insbesondere Stenosen der Mitralklappe bilden ihn am meisten aus. Man findet dann bei der Eröffnung des Brustkorbes die Lungen stark prominent, sie collabiren nicht unter dem Zutritt der äußeren Luft, fühlen sich compakter an als normal, sind schwerer, unelastisch, knistern wenig, und zeigen häufig einen eigenthümlichen Stich ins Gelbliche, Bräunliche oder Rothbraune. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dichter als normal, und man bemerkt bei genauer Betrachtung an vielen Punkten von mehr oder weniger grossem Umfange rothe Flecke, deren Farbe in der Mitte am dunkelsten ist, nach dem Umfange sich allmählich verwischt; dann ähnliche braune, rostfarbene, schwarze; dazwischen ist das Parenchym selten von normaler Farbe, sondern hat gleichfalls ein gelbliches, orange- oder rostfarbened Aussehen. Bei seitlichem Druck auf die Schnittfläche entleert sich eine gelbliche oder bräunliche, leicht schäumige Flüssigkeit, die in manchen Fällen ziemlich reichlich ist (braunes Oedem). Untersucht man solche Lungen mikroskopisch (pag. 356, Tab. III. fig. 2.), so findet man nichts, als die normalen Gewebelemente nebst extravasirtem Blut, welches sich in den verschiedensten Stadien der Umbildung zu Pigment befindet. In der Nähe der mit bloßem Auge oder unter der Loupe sichtbaren Extravasatpunkte sieht man die Epithelialzellen der Lungenbläschen hellgelb gefärbt (fig. 2. a.) und man kann sich an der ganz

gleichartigen Beschaffenheit dieser infiltrirten Zellen mit den ungefärbten und an ihrem Zusammenhange mit dem allgemeinen Epithelialpflaster leicht überzeugen, dass man in der That nichts Neues vor sich hat. Neben diesen erblickt man andere Zellen, welche gleichfalls an ihrem ganzen Inhalt gefärbt sind, gleichzeitig aber ein oder mehrere gelbe, gelbrothe oder braunrothe, grössere und kleinere Körner enthalten (fig. 2b.). Die Zahl dieser Körner wechselt ausserordentlich und die Zellen selbst erreichen zuweilen eine Grösse, dass man nur bei der Fettmetamorphose ähnliche Dinge zu sehen bekommt. Manchmal ist es nicht möglich, die zellige Natur der grossen Körper, welche meist eine vollkommen runde Form haben, zu zeigen, und ich will daher auch nicht mit Gewissheit sagen, dass es immer veränderte Epithelialzellen seien; es ist möglich, dass manche Conglomeratkugeln durch Zusammenballung von Extravasatmassen entstehen. Während die gelben oder braunen Pigmentkörner gewöhnlich eine Grösse von 0,001—0,002, zuweilen bis 0,004^{'''} Grösse haben, so erreichen die beschriebenen grossen gelben, mit Pigmentkörnern durchsetzten Kugeln eine Grösse von 0,010—0,016, ja von 0,021^{'''}. Die Pigmentkörner sind meist in Essigsäure unlöslich, durch Kalihydrat und Schwefelsäure werden sie zerstört. — Weiterhin sieht man dann Zellen von einer ganz ähnlichen Beschaffenheit, wie die beschriebenen, an denen noch ein Kern nachweisbar ist, der Inhalt noch gleichmässig gelb erscheint, aber die Körner anfangen, schwarz zu werden (fig. 2c.). Indem solche Körner schon zur Hälfte oder zu einem Drittheil schwarz sind, während sie im Uebrigen noch gelb oder roth erscheinen, so lässt sich der Uebergang aufs überzeugendste darthun. Die Resistenz der Körner gegen Reagentien wächst mit ihrer Farbenveränderung. — Darauf kommen Zellen, gewöhnlich mit einem homogenen Inhalt und häufig nicht mehr deutlichem Kern, in denen sich nur schwarze Pigmentkörner vorfinden, der Zelleninhalt aber ganz hell ist (fig. 2d.). Alle diese Formen, die man doch nothwendigerweise als Uebergänge auffassen muss, sind so klar und frappant, dass ich solche Lungen als den ge-

eignetsten Ort für das Studium der Hämatin-Infiltration und Umbildung innerhalb präexistirender Zellen betrachte. — Ein Schritt weiter, und die Zellen gehen unter, das Pigment wird frei. Man würde sich aber täuschen, wenn man diese frei gewordenen Pigmentkörner als die Quelle dauernder Färbungen der Lungen betrachten wollte. Ueberall geschehen gleichzeitig auch in die Interstitien des elastischen Gerüsts und in das Bindegewebe der Lungen Extravasate, welche sich nach dem Typus der Geschwürsnarben etc. umbilden und endlich körnige, selten krystallinische schwarze Pigmente hervorbringen.

Die beschriebene Lungenaffektion sieht man, wie ich schon erwähnt habe, hauptsächlich bei Stenosen der Mitralklappe. Sie hängt ab von dem Rückstau des Blutes in die Lungenvenen, von einer chronischen venösen (oder, wenn man auf die Natur des Blutes sieht, arteriellen) Hyperämie der Lungen, und gleich wie bei den Störungen des Kreislaufes in den Körpervenen und der Pfortader die Erscheinungen der blauen venösen Hyperämie (Cyanose), des Oedems und der Extravasation zu beobachten sind, so sehen wir hier eine mehr hochrothe arterielle Hyperämie mit bald mehr, bald weniger ausgedehntem Oedem und zahlreichen Extravasaten auftreten. Gleichzeitig damit besteht in den meisten Fällen ein chronischer Bronchialkatarrh, charakterisirt durch enorme Hyperämie und Verdickung der Schleimhaut der Luftwege, starken, zum Theil blutigen Schleimbelaag derselben und Erweiterung der Kanäle. Die vorhandenen Beschreibungen sind durchgängig nicht genau genug. Zum Theil paßt das, was Skoda (Abh. über Perk. u. Ausk. 1844. pag. 269) als Hypertrophie der Lungen beschreibt; am besten ist das, was Hasse (Pathol. Anat. I. pag. 293) als braunrothe Verhärtung der Lungen in Folge von Herzhypertrophie beibringt. Er hält sich dabei an die von Andral, dem Hope beistimmt, aufgestellte Ansicht von einer chronischen Entzündung oder Irritation, welche Andral (Pathol. Anat. I. pag. 364) allerdings ganz unserer Beschreibung entsprechend, als einhergehend mit rother, brauner, endlich schwarzer Farbe darstellt und mit den Färbungen des chronisch irri-

tirten Darms vergleicht. Auch Skoda's Darstellung scheint auf Andral zurückzuführen, indem dieser eine allmählich zunehmende Hypertrophie der Bläschenwandungen in Folge der Irritation annimmt. Ich für mein Theil halte die Bezeichnung braune Induration oder Pigmentinduration der Lungen für die bezeichnendste, muß aber vorläufig den Zustand der Hypertrophie an den Wandungen für hypothetisch erklären, so wenig ich auch läugne, daß eine solche Hypertrophie gleichzeitig an der Bronchialschleimhaut vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung hat mir nichts verändert gezeigt, und nur die Extravasate und Pigmente als ein neu hinzugekommenes.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier die Bildung des schwarzen Pigments im Laufe der Lungentuberkulose detaillirt durchgehen wollte. Es ist bekannt, daß die Tuberkulose als solche die Pigmentbildung in der Lunge begünstigt, daß namentlich schon bei zarten Kindern, bei denen die Lungen sonst ganz hell aussehen, unter solchen Verhältnissen eine schwarze Färbung sich entwickle. Alle diese Färbungen dependiren aber von zwei Zuständen: entweder von einer ungewöhnlichen Hyperämie oder von einer Obliteration von Gefäßen; sie gehören also ebenfalls unter den Begriff der Pigmentbildung aus umgewandeltem Blut. Die von Gefäßobliteration abhängigen Färbungen finden sich stets in der nächsten Umgebung von Tuberkeln; die von Hyperämie abhängigen können ziemlich entfernt davon vorkommen. Aus den Untersuchungen von Schröder van der Kolk und Natalis Guillot ist es hinreichend bekannt, daß in der Umgegend der Tuberkel in demselben Maasse, als die von den Lungenarterien und Lungenvenen stammenden Zweige sich schliessen, neue Gefäße von den Bronchialarterien aus gebildet werden. Diese Bildung habe ich stets in direktem Zusammenhange mit der Bildung jungen Bindegewebes gefunden, welches sich in der Umgegend des Tuberkels als Metamorphose entzündlichen Exsudats entwickelt. Guillot hat ferner gezeigt, daß diese neugebildeten Gefäße späterhin wieder obliteriren, und

ich habe gesehen, daß man dies sehr bequem mikroskopisch verfolgen kann, so daß schließlic in einer ähnlichen Weise, wie wir dies bei Fußgeschwürsnarben und apoplektischen Heerden erwähnt haben, schwarze Pigmentkörner, in cylindrischen, verästelten Reihen geordnet, zurückbleiben. Es ist das wiederum ein Beispiel für die Bildung gefärbter Narben. Ich werde übrigens auf diesen Gegenstand zurückkommen, wenn ich einmal eine genauere Darstellung der Tuberkulose geben werde.

Es ist aber nöthig, daß ich noch einiges über das sog. normale Lungenpigment beibringe. Ich habe mich vollkommen überzeugt, daß dasselbe ebenso pathologisch ist, als die bisher besprochenen Formen, und daß es ebenso durch Umwandlung von Blutsfarbstoff entsteht. Wenn man genau zusieht, so kann man sehr häufig die Entwicklung der schwarzen Flecke in ähnlicher Weise, wie bei der braunen Induration, aus frischen Extravasatpunkten verfolgen. Man muß dann seine Aufmerksamkeit namentlich auf die Lungenoberfläche junger Individuen richten. Die grössere Mehrzahl dieser Pigmente ist nie in Zellen enthalten, sondern primär frei, wie das Darmpigment. Es ist längst bekannt, daß die Ablagerungen am häufigsten in den Internodien der Lungenläppchen sich befinden, d. h. an denjenigen Stellen, wo gewöhnlich drei Läppchen zusammenstoßen, und daß sie sich von hier aus in dem lockeren Bindegewebe, das die Läppchen verbindet, und in dem außer Lymphgefäßen auch die Blutgefäße sehr reichlich sind, ausbreiten. Man hat aber ein Verhältniß übersehen, welches höchst überzeugend ist, nämlich die Ablagerung des Pigments in den Theilen, welche im aufgeblähten Zustande den Intercostalräumen entsprechen. Es ist nicht an jeder Lunge möglich, dies ganz deutlich zu sehen; am geeignetsten sind solche dazu, an denen die Pigmentbildung reichlicher als gewöhnlich vorhanden ist, ohne den excessiven Grad erreicht zu haben, den man zuweilen vorfindet. Vergleichen wir die einzelnen der angeführten Punkte unter einander, so finden wir, daß die Ablagerung sich hauptsächlich

nach der Nachgiebigkeit und Ausdehnungsfähigkeit des Gewebes richtet. — Ueber die Natur dieses Pigments hat man bekanntlich vielfach gestritten, und es haben viele die Entstehung desselben auf von aussen in die Luftwege eingedrungene Kohlentheilchen zurückgeführt. Hasse (Path. Anat. I. p. 511) hat die darüber geführten Discussionen sehr genau dargestellt. Es hätte aber dieser Streitigkeiten nicht bedurft, wenn man sich nur überzeugt hätte, daß das schwarze Pigment in dem eigentlichen Parenchym der Lungen, zwischen den elastischen Fasern, und sogar ausserhalb der Lungenläppchen, in dem sie vereinigenden Bindegewebe, sich befindet; ja daß es sogar nicht bloß an der Lunge, sondern zuweilen auch an der Costalpleura vorkommt. Man hätte ebenso leicht sehen können, daß die mit der Luft eingeathmeten Kohlentheile allerdings den Auswurf grau oder schwarz färben können, daß sie aber auch mit dem Bronchialschleim wieder ausgeführt werden. Jetzt haben sowohl die direkten chemischen Untersuchungen die Verschiedenheit des Lungenpigments von der vegetabilischen Kohle gezeigt, als auch die pathologischen Beobachtungen die Entstehung desselben aus Blutfaserstoff evident nachgewiesen. Es möge hier genügen, noch auf die Arbeit von Trousseau und Leblanc (*Arch. génér. 1828. T. XVII. p. 167*) aufmerksam zu machen, in der diese Beobachter zu dem Satz kommen: *Il semble que le sang s'épanche d'abord en nature, et que peu-à-peu il subisse les modifications qui constituent la mélanose proprement dite.* — Warum aber das Lungenpigment eben schwarz wird und nicht braun oder gelb bleibt, ist nicht zu erkennen. Es wäre jedenfalls unrecht, dabei an den Einfluß der Respiration zu denken, da auch die Pigmente der Costalpleura und der Bronchialdrüsen schwarz werden, welche doch mit dem Respirationsprozeß nicht mehr zu thun haben, als alle anderen Körpertheile. Möglich daß bei einer späteren Untersuchung sich herausstellt, daß die bestimmte Art der Ernährungsverhältnisse der einzelnen Organe und bestimmter Individuen sie besonders dazu disponirt, diese oder jene Art von Pigment zu bilden, wie wir das z. B. an den

Haaren, den Epidermiszellen, den Federn der Vögel etc. sehen. —

Die Entwicklung der schiefergrauen und schwarzen Färbung der Darmschleimhaut durch akute und chronische, mit Extravasaten verbundene Hyperämien (akuten u. chronischen Darmkatarrh) ist schon von Billard (*De la membrane muqueuse gastro-intestinale. 1825. p. 303*) so vollständig dargestellt und seitdem so oft von Neuem durchgesprochen worden, daß der Gegenstand bis auf den chemischen Theil als vollkommen erledigt betrachtet werden kann. Dies Pigment ist immer ein sicheres Kriterium einer vorausgegangenen starken Hyperämie des Darms und besonders der Zotten, und es lassen sich daran alte Katarrhe, auch noch nach ziemlich langer Zeit, sehr gut erkennen. Sie finden sich hauptsächlich vom Pylorustheil der Magens bis zum After. —

Unter den übrigen Pigmenten erwähne ich noch ein eigenthümlich gelbes, das zuerst Lobstein (Tiedemann und Treviranus Zeitschr. f. Physiol. II. pag. 79) an den serösen Häuten und dem Nervenmark nicht lebensfähiger Fötus beobachtete und als Kirrhonose bezeichnete. (Vergl. Andral Path. Anat. I. pag. 369, Otto Path. Anat. I. pag. 35.) Ich habe dasselbe auch gesehen, und zwar auch an den äußeren Decken bei einem schon längere Zeit vor der frühzeitigen Geburt abgestorbenen Fötus, dessen Tod durch eine Verschrumpfung der Placenta in Folge ausgedehnter Hämorrhagien in ihr Gewebe bedingt zu sein schien. Das Pigment war ein theils diffuses, theils körniges, inmitten der Gewebe abgelagerter, gelber Stoff, dessen Ursprung aus dem Blut ich nicht direkt nachweisen kann, der aber die chemischen Eigenthümlichkeiten, namentlich das Verhalten gegen Mineralsäuren so vollkommen zeigte, daß ich kein Bedenken trage, ihn den früher abgehandelten Pigmenten, namentlich den in den Nieren Neugeborner beobachteten, anzureihen. —

Nachdem wir bis dahin den größeren Theil der pathologischen gelbrothen, rothen, braunen und schwarzen Pigmente

auf Umwandlungen des Blutfarbstoffs zurückgeführt haben, so bleibt uns noch die Betrachtung der melanotischen Geschwülste übrig. Bevor wir indess an dieselben gehen, müssen wir einen Augenblick bei den normalen Pigmenten stehen bleiben. Nach den bis jetzt bekannten Beobachtungen über die Entwicklungsgeschichte der Pigmentzellen, welche übrigens fast nur an der Uvea und den Haaren angestellt sind, scheint es, als ob dieselben einem ganz andern Bildungstypus folgten, als die pathologischen Pigmente. Indess giebt es kaum irgend einen Punkt der Histogenie, über den weniger Untersuchungen, und besonders aus der letzteren Zeit, vorliegen, und ich glaube daher keinen Frevel zu begehen, wenn ich vorläufig bezweifle, daß die älteren Beobachtungen, z. B. die von Valentin, als beweisend angesehen werden dürfen. Prévost und Lebert (*Ann. des sc. natur.* 1844. Avril. pag. 199, 201) lassen in den primären farblosen Bildungszellen, „organoplastischen Kugeln“ der Frösche die Pigmentkörner als secundäre Bildungen auftreten, und zwar zu einer Zeit, wo noch keine Blutgefäße vorhanden sind. Es wäre gewagt, zu supponiren, daß in den Froscheiern ein dem Hämatin ähnlicher Farbstoff, wie ich ihn pag. 425 aus dem Hühnerei erwähnt habe, präformirt sei und die Bildungsmasse für das Pigment abgäbe; es bleibt nur übrig, die Pigmentkörner ebenso aus dem farblosen Zelleninhalt hervorgehen zu lassen durch einen Akt chemischer Differenzirung, wie das Hämatin selbst durch eine Umwandlung des ungefärbten Zelleninhalts entsteht. Wenn so etwas bei Fröschen geschieht, deren Pigment noch nicht genauer untersucht ist, so folgt daraus immer noch nicht, daß überall, wo zuerst farblose Zellen entstehen und in diesen ohne vorgängige, sichtbare Infiltration des Zelleninhalts mit diffussem Farbstoff sich Pigmentkörner entwickeln, das Hämatin außer aller Beziehung steht. Pappenheim erwähnt, daß die Pigmentzellen des Auges sich zuerst in der nächsten Umgebung der Blutgefäße bilden, ähnlich wie man in pathologischen Fällen oft genug die Lagerung des schwarzen Pigments längs der Gefäße erwähnt findet (Halliday, Andral, Lobstein). Es

ist gar nicht nothwendig, daß Extravasat geschieht, um ein Eindringen von Hämatin in Zellen außerhalb der Gefäße zu erklären, wie die Beobachtungen von Emmert über das Durchdringen von Hämatin durch die Wandungen der mit stagnirendem Blut gefüllten Gefäße beweisen. Es kann zwischen den jungen Zellen und dem Blut ein Verhältniß gemacht werden, welches ein Austreten von Hämatin bedingt, ohne daß dies je so bedeutend ist, um wahrgenommen werden zu können, aber genügend, um einzelne Pigmentkörner entstehen zu lassen. So problematisch diese Argumentation ist, so darf man dabei doch nicht die Analogie der normalen und pathologischen Pigmentkörner übersehen; man vergleiche nur unsere Beschreibung der schwarzen Pigmentkörner aus den Lungen (pag. 399) mit der der schwarzen Körner aus den Leberzellen von Henle (Allg. Anat. pag. 284). Die pigmentirten Epidermoidalzellen kommen bei der weißen Race gleichfalls hauptsächlich da vor, wo Gefäße liegen: die Zellen, welche das gefärbte Mark der Haare bilden, entstehen da, wo die gefäßereiche Pulpa am höchsten in die Haarzwiebel hinaufreicht, und die Zellen der Epidermis färben sich am leichtesten in der Umgebung des Haarbalgs, da, wo auch die Extravasate am leichtesten geschehen (pag. 340), ganz ähnlich wie auch bei vielen Darmaffectionen die schiefergraue Färbung tranchenförmig um den Follikel gestaltet. Sehr charakteristisch ist eine Beobachtung von Gaultier (Henle, Allg. Anat. pag. 287): bei einem Neger war nach der Anwendung eines Blasenpflasters die Oberfläche der entblößten Cutis roth, ohne Pigment, aber schon am andern Morgen zeigte sich um jeden Haarbalg ein schwarzer Punkt. Anknüpfungen sind also auch hier möglich. Dabei darf aber nicht geläugnet werden, daß das Pigment der Haare, wenn man gewissen Erzählungen der Geschichtschreiber, die bei Cattell (the Lancet 1847. Sept. II. 12.) nachzusehen sind, über das Grauwerden der Haare in sehr kurzer Zeit (wie bei Thomas Moore, Maria Stuart und Marie Antoinette in der Nacht vor ihrer Hinrichtung) oder gar plötzlich (wie bei Heinrich IV.)

trauen darf, sich trotz seines Eisengehaltes sehr wesentlich von den übrigen Pigmenten unterscheiden muß. *)

Das Pigment der melanotischen Geschwülste befindet sich für gewöhnlich in Zellen, welche sich bis auf gewisse Punkte ganz wie die Uveazellen zu verhalten pflegen. Man sieht nämlich kein Extravasat, aus dem sie ihren Ursprung nähmen; das Pigment findet sich ganz unverhofft dazu. Allein von diesem Augenblick an sind sie ganz den Zellen analog, die wir früherhin betrachtet haben: diffuse Tränkung des Zelleninhalts mit gelbem Pigment, aus dem sich allmählich Körner abscheiden. Auch hier war das Stadium der diffusen, gelben Infiltration bisher größtentheils übersehen worden, und es ist daher wohl denkbar, daß man etwas Analoges auch bei den normalen Pigmentzellen finden werde. Die melanotischen Geschwülste zerfallen, wenn man von den bei der Haut (pag. 424) angeführten Bildungen absieht, in krebsige, und sarcomatöse; betrachten wir dieselben gesondert:

1. Das melanotische Sarcom. Dasselbe kommt am häufigsten an der äußeren Haut vor und stellt sich gewöhnlich unter der Form breit aufsitzender, rundlicher Knoten von großer Resistenz dar, die an einzelnen Stellen oder in ihrem ganzen Umfange ein aus der Tiefe hervorschimmerndes, dunkles Ansehen haben; auf dem Durchschnitt findet man meist eine homogene, weißlich graue, etwas durchscheinende Substanz, in welche schwarzbraune Flecke eingesprengt sind. Noch vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, eine derartige Geschwulst zu untersuchen, welche Dieffenbach etwa 14 Tage vor seinem Tode von dem Rücken eines Mannes abgetragen hatte. Die ungefärbten Theile bestanden aus sehr großen, meist schwach contourirten und sehr blassen Zellen mit großem Kern

*) Ich kann es nicht über mich gewinnen, eine beneidenswerthe Beobachtung von Engel zu verschweigen, welche eine ganz neue Seite der Entwicklungsgeschichte aufschließen könnte; es gelang ihm nämlich die Entdeckung, daß durch Verhornung von Capillargefäßen Haare entstehen (Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1845. Oct.) „Wenn ihr's nicht fühlt, ihr werdet's nicht erjagen.“

und Kernkörperchen, die meisten nach zwei Richtungen vorzugsweise entwickelt, etwa wie die Tab. II. fig. 2 *a. b. c.* dargestellten Krebszellen. Eigentlich faserige Elemente kamen nirgend darin vor. In dem gefärbten Theil fanden sich überall dieselben Zellenformen vor, zum Theil gleichfalls blaß und ungefärbt, zum Theil aber gefärbt, und zwar einzelne mit diffussem, andere mit körnigem und diffussem, andere endlich nur mit körnigem Pigment gefüllt. Es scheint mir, daß die Mittheilung einer solchen Beobachtung ausreicht, um die wesentlichen Punkte klar zu machen.

2. Der melanotische Krebs unterscheidet sich von dem Sarcom durch das Fasergerüst, welches die Zellen einschließt; beim seitlichen Druck auf die Schnittfläche entleert sich eine schwarze oder braune Flüssigkeit (pag. 107). Primäre melanotische Krebse habe ich bisher nur am Auge zu untersuchen Gelegenheit gehabt. An diesen verhielt sich das Fasergerüst ganz wie bei den übrigen Krebsen; in seinen Räumen befanden sich Zellen in allen Entwicklungsstufen. Man sah ziemlich große, ovale, auffallend glatte und mit einem breiten, dunkeln Saum umgebene Kerne (fig. 9 *a.*); dann große granulirte Zellen mit einem solchen Kern (*b.*). Ein Theil von diesen ging einfach die Fettmetamorphose ein (*c.*); an einem anderen zeigte sich ein diffuses, gelbröthliches Pigment, welches mehr an dem homogenen Theil des Zelleninhalts, der Bindesubstanz der Molecüle, als an den Molecülen selbst zu haften schien (*d.*). Endlich fand man Zellen mit schwarzen Pigmentkörnern, ganz denen der Uvea gleichend (*e.*) — Für die Richtigkeit dieser Beobachtungen finde ich eine gewisse Gewähr in einer Angabe von Owen und Mart. Barry (the Lancet 1846. Aug. II. 5.), die bei einer Melanose des Auges zahlreiche kernhaltige Zellen von scheibenförmiger, elliptischer, flacher Gestalt, von verschiedener Größe und verschiedener Durchsichtigkeit fanden; einige waren gefüllt mit einem dunkelbraunen, der Sepia gleichenden Farbstoff. — Bei secundärer Bildung melanotischer Massen habe ich nur einmal Gele-

genheit gehabt, die Autopsie zu machen: ich will den interessanten Fall in Substanz mittheilen:

Fall XVI. Ausgedehnte, secundäre melanotische Geschwulst länger als 3 Jahre nach der Exstirpation eines melanotischen Krebses am Auge. Ein einziger ungefärbter Krebsknoten an der Dura mater.

Der Consistorialrath H., ein außerordentlich kräftiger Mann von vorgerückterem Lebensalter, hatte zuerst, vor längerer Zeit, eine immer zunehmende Schwäche des rechten Auges verspürt, gegen welche Graefe örtlich „stärkende“ Mittel hatte gebrauchen lassen; „nehmen Sie den ältesten Rheinwein, den Sie in Berlin finden können“, hatte er schließlich gesagt. Trotzdem nahm die Schwäche zu, es stellten sich so heftige Schmerzen ein, daß der Kranke zuweilen 14 Tage lang nicht schlafen konnte, endlich zeigte sich eine Geschwulst, welche einen Theil des Auges selbst einnahm. Der Hausarzt, Herr Barez zog darauf Herrn Jüngken zu Rathe, der einen Fungus melanodes diagnostizierte und unter Assistenz des Herrn Kothe die exstirpation bulb machte. Die Geschwulst wurde Herrn Joh. Müller übergeben, der die Diagnose bestätigte. Die Wunde heilte gut, und das Befinden des Mannes war länger als 2 Jahre hindurch trotz mannichfacher häuslichen Kummers und der durch die kirchlichen Bewegungen der Zeit herbeigeführten Unruhe sehr günstig. Erst im Sommer 1844 zeigten sich neue Geschwülste am Hals, im Unterleib, endlich am Rücken. Trotzdem unterzog Herr H. sich seinen Berufsgeschäften fortwährend und hielt noch bis 14 Tage vor seinem Tode den Correspondenten-Unterricht. Er starb am 6. April 1846.

Autopsie am 8.: Starke Fäulnißerscheinungen, die Haut überall durch stinkendes Gas aufgetrieben, an vielen Stellen bläulich und grünlich gefärbt. Die rechte Augenhöhle vollkommen geschlossen, die Augenlider eingezogen, an die innere Fläche der Orbita geheftet, doch nicht bis ganz in den Grund reichend. An der rechten Seite des Halses und Nackens eine große Geschwulst durchzufühlen, mitten auf dem Rücken, über dem mittleren Theil der Brustwirbelsäule eine runde Geschwulst von dem Umfange einer Mannshand, unter der Haut blau durchschimmernd, nur an den Haarbälgen wirkliche Infiltration der Cutis. Am rechten Arm ein Fontanell.

Schädeldecke normal. Dura mater sehr dick, undurchsichtig.

Sinus longitudinalis und transversus frei. Pia mater dünn, durchsichtig. Hirnsubstanz von guter Consistenz, nicht hyperämisch; Ventrikel normal, Plexus frei; an dem Velum choroides und um die Zirbel einige Verdickungen. Corpora quadrigemina normal, der rechte Thalamus opt. scheinbar etwas flacher, der rechte Nerv. opt. platter und etwas schmaler als der linke. In dem lockeren Bindegewebe an der Basis cranii etwas trübes, festes Exsudat. — Auf der inneren Fläche der Dura mater, über der Orbitalplatte des rechten Stirnbeins eine kleine, etwa kirschengroße Geschwulst von blafsweißlicher, etwas in's Gelbe ziehender Farbe, maulbeerartiger Oberfläche und ziemlich bedeutender Consistenz. Sie liefs sich von der Dura mater, an der sie fest adhärirte, ziemlich vollkommen trennen, worauf diese eine etwas rauhe, gefäfsreiche, sehr dichte Oberfläche zeigte. Die kleine Geschwulst bestand aus sehr entwickelten, leicht granulirten Kernzellen, die häufig zu mehreren in rundliche Haufen zusammengelagert und insgesamt von concentrischen Schichten platter Bindegewebskörper (geschwänzter Fasern) umgeben waren, Faserkapseln bildeten (Vergl. pag. 99). Bei dem Abziehen der Dura mater vom Knochen zeigte sich keine direkte Fortsetzung: die Oberfläche des Knochens war vollkommen glatt, die Knochenplatte selbst aber an dieser Stelle so dünn, dafs man leicht mit der Messerspitze durchstechen konnte. Nachdem die oberste Lamelle abgemeifelt war, zeigten sich die Knochenräume der diploëtischen Substanz sehr grofs, ihre Membran dick, hyperämisch, ödematös, ihre Höhlung mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Als darauf auch die untere Lamelle weggenommen worden war, so fand sich der hintere Theil der Augenhöhle mit einer schwarzen, in traubenförmig zusammenhängenden und durch dünne Bindegewebsschichten eingehüllten Knoten geordneten Substanz gefüllt, welche sich auch in die Siebbeinzellen erstreckte und in grofsen Trauben in die Nasenhöhle herunterhing, jedoch an allen diesen Stellen die auskleidenden Häute frei liefs. Die Membran der Sieb- und Keilbeinhöhlen gleichfalls verdickt, hyperämisch und mit Serum gefüllt; die rechte Keilbeinhöhle voll von einer dünnflüssigen, trüben, grauweißen, eiterartigen Masse. Vor den schwarzen Knoten der Augenhöhle, nach der Narbe zu, lag ein festes, dichtes Bindegewebe. Der Sehnerv frei, etwas nach ausfen gedrängt. — Auch auf der linken Seite waren die Knochenräume der diploëtischen Substanz sehr weit, mit einer ödematösen Membran ausgekleidet; in dem Fettzellgewebe der Orbita dieser Seite, über dem oberen geraden

Augenmuskel ein platter, etwa sechsergroßer, mit keinem Theile genau zusammenhängender, schwarzer Knoten.

Die Jugulardrüsen etwas vergrößert, sowohl rechts als links ganz melanotisch. Unter der Haut über dem rechten Schlüsselbein 2 eben solche, haselnußgroße Geschwülste. Von der Supraclaviculargegend bis zur Mittellinie des Nackens eine große, wie es schien, von den Lymphdrüsen ausgehende Geschwulst, welche die übrigen Theile dieser Gegend auseinander gedrängt hatte und in einer durchscheinenden, sehr gefäßreichen Kapsel ziemlich weiche, melanotische Masse enthielt. Die Axillardrüsen frei. — Die Geschwulst auf dem Rücken ging bis auf die Bänder der Wirbelsäule, zerstörte gleichmäßig alle Gewebe, griff zum Theil in die Cutis selbst ein, und reichte an den Haarbälgen fast bis zur Oberfläche.

Im mediastinum anticum eine Reihe melanotischer Geschwülste, die zum Theil noch den Herzbeutel überdeckten. Der ductus thoracicus frei. Im linken Pleurasack, da, wo sich der Herzbeutel an das Zwerchfell heftet, eine melanotische Masse von der Größe einer Kinderfaust, welche schlaff in großen Trauben in die Brusthöhle herabhing, von einer sehr zarten Membran umkleidet war und in einem sehr lockeren Maschengewebe eine weiche, chinesischer Tusche ähnliche Substanz enthielt. An der 5ten Rippe, etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll von ihrem Wirbelende, eine nach innen und außen vorspringende Geschwulst, an welche die Lunge durch feine Exsudatmasse angeklebt war. Dieselbe hing durch den Knochen hindurch zusammen, so jedoch, daß dessen Textur nicht zerstört, sondern nur die Markräume mit melanotischer Masse erfüllt waren. Das Periost war zum Theil durchbrochen, zum Theil aufgehoben. Die innere Geschwulst hatte die Größe eines Borsdorfer Apfels, die äußere die einer Haselnuß. — Die Lungen selbst frei, stark pigmentirt, aber nicht melanotisch; an 3 Stellen zerstreut außerordentlich starke Verdickungen der Pleura, unter denen eine kalkige Masse in das Lungenparenchym eingesetzt war. Kehlkopf und Luftwege normal. Die Schilddrüse vergrößert, mit melanotischen, bis haselnußgroßen Knoten durchsetzt; einer der letzteren saß in dem pyramidalen Fortsatz.

Das Herz etwas vergrößert, namentlich der linke Ventrikel erweitert und dickwandig; Klappen normal. In der Muskelsubstanz des linken Ventrikels eine große Menge melanotischer Knoten bis zur Größe von Haselnüssen. Zuerst bemerkte man auf Durchschnitten flache, bald sternförmige, bald rundliche Flecken zwischen der

Muskelsubstanz in außerordentlich großer Zahl und in jeder Richtung verbreitet; später weiche, auf der Schnittfläche vorspringende Knoten, deren nächste Umgebung keinerlei Veränderung zeigte. Das Blut war wegen der vorgerückten Fäulniß nicht mehr deutlich zu charakterisiren, doch enthielt es wenig Faserstoff. Im Uebrigen waren alle untersuchten Gefäße normal.

Die Därme waren stark durch Gas ausgedehnt; in der Bauchhöhle etwas hämatinhaltige Flüssigkeit. Sogleich nach Eröffnung der Bauchhöhle fielen große Geschwülste auf, die im unteren und Seitentheil derselben lagen, während gleichzeitig der obere Theil des Netzes und die Oberfläche der Därme mit kleinen melanotischen Flecken bedeckt waren. Die Milz war durch Bindegewebs-Adhäsionen dem Zwerchfell an einzelnen Stellen verbunden, ziemlich klein, die Kapsel verdickt, am unteren Ende eine quer über die äußere Fläche laufende, in der Mitte eingefaltete und verkalkte Narbe; die Substanz fest, dunkelroth, aber wenig Blut auszudrücken. Die Leber von normaler Größe, die Substanz normal, nur einzelne melanotische Flecke in der Serosa und im rechten Lappen ein kirschkerngroßer, schwarzer Knoten; die Gallenblase stark gefüllt mit dünnflüssiger, hellgelber Galle und einem taubeneigroßen, ovalen, an der Oberfläche warzigen, fast ganz aus Cholesterin bestehenden Gallenstein. Die Nieren durch Geschwülste in die Höhe gehoben, übrigens aber normal, etwas anämisch; Harnblase frei bis auf einzelne Schleimhaut-Extravasate. Hoden normal; in der Scheidenhaut links ein kleiner, eckiger, halbknorpeliger freier Körper. Die Lymphdrüsen in große, melanotische Massen verwandelt, besonders die Lumbardrüsen; in geringerem Grade auch die Mesenterialdrüsen bis dicht an den Darm zu hühnereigroßen Knoten entartet. Im unteren Theil des Netzes eine melanotische Geschwulst von der Größe eines Kindskopfes, die in's kleine Becken hinabgesunken, innen sehr weich, aus einem sehr lockeren Maschenwerk von Bindegewebe mit eingelagerter schwarzer Masse bestehend, außen von einer sehr gefäßreichen, lockeren Membran umkleidet war, welche täuschend das Ansehen einer Placenta, von der Kindesseite aus gesehen, darbot. Der Magen sehr erweitert, mit einem rothbraunen Speisebrei gefüllt; die Schleimhaut etwas verdickt und mamelonnirt. Auf derselben zerstreut standen 8 melanotische Plaques von der Größe von Achtgroschennstücken bis von Thalern, 2—3''' über dem Niveau der übrigen Fläche vorspringend, mit

einer flachen, ebenen Oberfläche, an der die Schleimhaut zerstört war und die schwarze Masse zu Tage lag, während am Rande sich kranzförmig ein etwas höckeriger, seicht umgeschlagener Schleimhautsaum hinzog. Sie durchsetzten die ganze Dicke der Magenhäute bis auf die Serosa, welche noch als sehr dünne Haut übrig war und die schwarze Masse blau durchschimmern liefs. (Diese ganze Anordnung, welche lebhaft an die schöne Abbildung eines solchen Magens in Carswell's pathologischer Anatomie erinnerte, glich demnach der mit Cotyledonen besetzten Uterusfläche der Wiederkäuer.) — Durch den ganzen übrigen Darmtractus, am stärksten im Jegunum, fanden sich in der Schleimhaut oberflächliche, flache Plaques, welche sich nicht auf die Drüsen zurückführen liefsen, sondern vielmehr zuerst als kleine, strahlige oder sternförmige, schwarze Einlagerungen in die Schleimhaut erschienen, und welche in der Mehrzahl die Gröfse eines Hanfkorns oder einer Linse, seltener die einer Erbse erreichten, promiirten und eine von Schleimhaut entblöfste Fläche zeigten. An einzelnen Stellen, namentlich im Coecum, wucherten aber gröfsere Massen bis zur Gröfse von Hühnereiern von da aus, hoben die Serosa ab und gingen durch sämmtliche übrigen Häute. Das Rectum war ganz und gar in melanotische Masse eingepackt, seine Häute im gröfsten Umfange darin verwandelt, so jedoch, dafs der gröfste Theil sich in dem äufseren, lockeren Bindegewebe vorfand. Links unter der Milz und Niere lag eine mehr als kindskopfgrofsen Geschwulst, die in innigem Zusammenhang mit den Lumbardrüsen stand; eine ähnliche, noch gröfsere, aus 3 bedeutenden, bis kindskopfgrofsen und mehreren kleineren Massen zusammengesetzte fand sich auf der rechten Seite unter der rechten Niere und mit der Leber verwachsen, ohne jedoch irgendwo in dieselbe überzugreifen. —

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in keiner der schwarzen Geschwülste deutliche Zellen, dagegen sah man in allen rundliche, häufig vollkommen sphärische Kugeln von 0,004—0,011^{'''} Gröfse, die häufig einen hellen Fleck (Kern?) enthielten, und aus einer leicht gelblichen Bindesubstanz mit zahlreich eingelagerten, meist 0,002—0,0031^{'''} grofsen, braunen oder schwarzbraunen, rundlichen Körnern bestanden. Auf keinerlei Weise liefs sich eine Membran nachweisen, nirgend fand sich eine farblose Zelle dazwischen, aus der Masse war kein Kern zu isoliren. Schwarzbraune Körner, wie die beschriebenen, kamen häufig auch frei und isolirt vor, und liefsen

dann wohl eine dunklere Mitte und einen gelbbraunen, helleren Saum erkennen.

Die chemische Untersuchung übernahm Herr Dr. Heintz, dem dazu eine der großen Geschwülste aus dem Unterleibe übergeben wurde. Obwohl er selbst seine Resultate nicht für ausreichend hält, so hat er mir doch dieselben auf meinen Wunsch zur Mittheilung überlassen:

„Die Geschwulst wurde mit Wasser geknetet, wobei der schwarze Farbstoff sich in demselben aufschwemmte. Nachdem sich derselbe möglichst abgesetzt hatte, wurde er (da er sich durch Filtration nicht von der Flüssigkeit trennen liefs, indem er theils durch das Filtrum mit abflofs, theils es so verstopfte, dafs endlich auch das Wasser nicht mehr hindurch ging) durch Abgiefsen der Flüssigkeit und ferneres Waschen mit Wasser gereinigt. Der Rückstand wurde mit ziemlich starker Kalilösung, welche den schwarzen Farbstoff nur sehr allmählig und in geringer Menge löste, mehrfach ausgekocht, und darauf mit Aether, Alkohol, Salzsäure und Wasser behandelt, bis keins dieser Reagentien etwas davon auflöste.

Durch das Kali hoffte ich namentlich die in Säure, Alkohol und Aether unlöslichen Proteinsubstanzen entfernen zu können, die dem schwarzen Farbstoff noch beigemengt sein mochten. Der so gereinigte Farbstoff enthielt noch eine nicht unbeträchtliche Menge (über 1 p. Ct.) Asche, welche jedoch von Eisen vollkommen frei war.

Bei der Elementaranalyse erhielt ich folgende Zahlen:

0,2267 Grmm. lieferten 0,0031 Grmm. oder 1,37 p. C. Asche (namentlich phosphorsaure Kalkerde) 0,438 Grmm. Kohlensäure und 0,0807 Grmm. Wasser. Dies entspricht 0,1195 Grmm. oder 52,71 p. Ct. Kohlenstoff und 0,009 Grmm. oder 3,97 p. Ct. Wasserstoff.

Aus 0,2297 Grmm. erhielt ich 0,113 Grmm. Platin, entsprechend 0,0161 Grmm. oder 7,00 p. Ct. Stickstoff.

| | |
|-------------|--------------|
| Kohlenstoff | 52,71 |
| Wasserstoff | 3,97 |
| Sauerstoff | 34,95 |
| Stickstoff | 7,00 |
| Asche | 1,37 |
| | <hr/> 100,00 |

Nach Abzug der Asche

| gefunden: | | berechnet: | |
|-------------|---------------|---------------|------|
| Kohlenstoff | 53,44 | 53,47 | 18 C |
| Wasserstoff | 4,02 | 3,96 | 8 H |
| Sauerstoff | 35,44 | 35,64 | 9 O |
| Stickstoff | 7,10 | 6,93 | 1 N |
| | <u>100,00</u> | <u>100,00</u> | |

Auf diese Formel ist natürlich so lange kein Gewicht zu legen, bis wiederholte Analysen sie bestätigt haben. Ich hoffe diese Arbeit wieder aufzunehmen, sobald der Stoff dazu sich mir bietet."

Uebersieht man diesen Fall und dasjenige, was ich vorher über die melanotischen Geschwülste beigebracht habe, so erhellt, daß es nicht leicht ist, den Zusammenhang dieses Pigments mit Hämatin festzustellen. Freilich gleichen die aus den secundären melanotischen Knoten beschriebenen Kugeln auffallend denjenigen, welche man durch Veränderung von Blutkörperchen-Aggregaten entstehen sieht, allein an keinem Punkt fand sich in meinem Fall frisches Extravasat, nirgends war eine direkte Ableitung der Pigmentkugeln aus Blutkörperchen-Haufen nachweisbar. Rokitansky hat die Frage von dem Ursprunge der Blutkörperchen, aus denen sich das Pigment bilden soll, in einer höchst eigenthümlichen Weise beantwortet. Nachdem er nämlich reiflich überlegt hat, ob man nicht an eine „dyskrasische Constitution des Blutroths oder der Blutkugelchen“ denken sollte, sagt er (Allg. path. Anat. pag. 381), daß er durch Beobachtungen überzeugt sei, daß das Pigment aus Blutkörperchen sich bilde, welche in Krebsmutterzellen, die in einem Ausbuchtungs- und Verästigungsprozesse zu einem Capillargefäßssystem begriffen seien, neu erstanden seien. Auch hier hält er seine Darstellung in der durchaus dogmatischen und kategorischen Weise, die ich leider schon so oft zu bekämpfen gezwungen gewesen bin. Es war nicht bloß wünschenswerth, sondern es war eine unabweisbare Forderung der Wissenschaft, in einer Frage von solcher Wichtigkeit und bei einer Antwort von einer so unerhörten Neuheit die Beobachtungen, auf welche er sich beruft, selbst vorzulegen. Was

kann es der Wissenschaft nützen, sich auf Beobachtungen zu beziehen, die man der öffentlichen Controlle vorenthält? und wie kann man in der Wissenschaft Vertrauensvota in Anspruch nehmen? Wenn Rokitansky weiterhin fortfährt, daß es sich „im Allgemeinen vermuthen lasse, es liege in der medullarkrebsigen Basis des Carcinoma melanodes Etwas, welches die Umgestaltung eines eben erstandenen Blutes zu Pigment veranlasse“, so kann gewiß niemand umhin, zuzugestehen, daß ein solches allgemeines Vermuthen eines nicht zu definierenden Etwas nicht bloß vollkommen außerhalb der Grenzen naturwissenschaftlicher Methode liegt, sondern auch nicht im Entferntesten die Anschauung fördert. Ja es ist nicht einmal abzusehen, wie Rokitansky ein solches Resultat hat erlangen können. Wenn jemandem ein melanotischer Augenkrebs exstirpirt wurde und darauf eine große Zahl secundärer melanotischer Geschwülste an den verschiedensten Stellen des Körpers hervorbrach, so scheint es mir, als ob darüber gar kein Zweifel herrschen könne, daß dieser Reihe auf einander folgender Prozesse eine gemeinschaftliche, in dem Körper allgemein vorhandene Ursache zu Grunde gelegt werden müsse. Mag man sich nun für Blut oder Nerv oder irgend ein Drittes entscheiden, das ist doch gar nicht abzuweisen, daß wir hier eine der sogenannten constitutionellen Erkrankungen vor uns sehen, und daß nicht die einzelnen secundären Knoten erst die Ursache der Pigmentbildung in sich entwickeln können. Ich habe mich schon in der Sitzung der Naturforscher-Versammlung zu Aachen am 23. September 1847 darüber ausgesprochen, wie die melanotischen, osteoiden und hämorrhagischen Krebse darin übereinkommen, daß in einer großen Zahl von Fällen die Art, wie der primäre Knoten sich bildet, zum großen Theil von der Localität (Beschaffenheit des Nachbargewebes) und sonstigen Zufälligkeiten abhängt, die secundären Knoten dagegen ihren Entwicklungstypus als eine Erbschaft von den primären übernehmen. Mit anderen Worten, es wird durch die Bildung des primären Knotens in dem thierischen Körper eine ganz specifische Veränderung von allgemeiner

Art angeregt, welche alle nachkommenden Knoten in eine ganz analoge Entwicklungsrichtung zwingt. Damit ist aber für die Frage nach dem Ursprunge des Pigmentes selbst noch nichts gewonnen. Die chemischen Untersuchungen geben darüber leider um so weniger Aufschluß, als sie auf eine sehr wechselnde Beschaffenheit des Pigmentes zu deuten scheinen. Die Angaben von Henry (*Fawdington a case of melanosis. Lond. 1826. pag. 27*) sind so unbedeutend, daß man nur die Widerstandsfähigkeit der Substanz gegen Kali und Säuren, sowie ihre Entfärbung durch Chlor hervorheben kann. Die Resultate von Barruel und Lassaigue, die Breschet (*Considérations p. 14*) mittheilt, scheinen wirklich auf Blutfarbstoff hinzudeuten, denn Lassaigue fand in melanotischen Massen vom Pferd einen schwarzen Farbstoff, der in verdünnter Schwefelsäure und Natronsubcarbonat sich zu einer farbigen Flüssigkeit löste, etwas Eiweiß, Kochsalz, Natronsubcarbonat, Kalkphosphat und Eisenoxyd, und Barruel erhielt durch Behandlung melanotischer Substanz vom Menschen und Pferd mit Schwefelsäure-haltigem Alkohol eine sehr dunkle, vollkommen klare Flüssigkeit, aus der durch Ammoniak dunkelbraune Flokken gefällt wurden, die sich in Säuren und Alkalien zu gefärbten Flüssigkeiten auflösten und bei der Verbrennung, ohne aufzuquellen, viel Kohle zurückließen; die ganze Masse, getrocknet, verbrannte ohne zu schmelzen oder sich aufzublähen, liefs fast ebensoviel Kohle zurück als Masse angewendet war und zeigte nach vollkommener Einäscherung Kalkphosphat und Spuren von Eisenphosphat. Hechts Untersuchungen sollen nach Lobstein (*Pathol. Anat. I. pag. 397*) gleichfalls für eine Analogie des Pigments mit dem Blutfarbstoff gesprochen haben. Vergleicht man nun damit die Angaben von Heintz, so kann man höchstens schliessen, daß das Pigment auch hier in einer ähnlichen Weise, wie ich früher, z. B. an dem Lung pigment gezeigt habe, sich schnell und bedeutend verändert; im Ganzen darf man aber, wie sehr leicht einzusehen ist, in specielle Theorien über einen so verwickelten Gegenstand noch nicht eingehen. John H. Bennett (*Edinb. Monthly*

Journ. 1846. Aug. p. 98) bezeichnet den Farbstoff des Krebses als löslich in kochender Salpetersäure und hält es demgemäfs für wahrscheinlich, dafs er Schwefeleisen und aus dem Blute abzuleiten sei, wie schon Vogel (*Pathol. Anat. pag. 295*) für manche Pigmentkörner des Krebses angeführt hatte. Wenn diese Angaben auch auf faktischen Untersuchungen beruhen, so ist es doch ziemlich sicher, dafs das eigentliche Krebsepigment kein Schwefeleisen ist und dafs, wo das letztere vorkommt, es nicht als ein ursprüngliches, ohne Fäulnifs (Zutritt von Schwefelwasserstoff) entstandenes zugegeben werden darf. Endlich kann ich nicht unerwähnt lassen, dafs die Möglichkeit einer Entstehung des Pigments durch chemische Veränderung einer ungefärbten Substanz, analog der Entstehung des Hämatins aus ungefärbter Proteinsubstanz, sich nicht abweisen läfst. In dieser Beziehung gewähren namentlich Versuche von Göppert (*Poggendorf's Annalen 1847. Nr. 9. pag. 174*) über Kohlenbildung auf nassem Wege Interesse: es gelang ihm nämlich, Holzstücke, die er lange in Wasser hielt, das Tags etwa 80°, Nachts 50—60° R. hatte, innerhalb eines Jahres in eine Art von Braunkohle überzuführen, sowie Harze in eine bernsteinartige Substanz zu verwandeln. Vergleicht man diese Thatsachen mit den am Schlusse des chemischen Theils von uns angestellten Betrachtungen (*pag. 445*), so wird man jedenfalls zu einer gewissen Vorsicht aufgefordert, und es darf trotz des an den Zellen der melanotischen Geschwülste von uns nachgewiesenen Stadiums des diffusen Pigments noch durchaus nicht als ein sicheres Faktum angesehen werden, dafs dasselbe einer Hämatin-Infiltration zuzuschreiben ist.

Ich mufs endlich, um nicht mißverstanden zu werden, noch einige Worte über die Bedeutung der melanotischen Geschwülste überhaupt hinzufügen. Gluge (*Atlas der path. Anat. Lief. III. Art. Melanose. pag. 6*), Lebert (*Physiol. pathol. II. p. 114, 284*) und Walshe (*Nature and Treatment of Cancer. p. 184*) bestreiten nämlich die krebshafte Natur eines Theils selbst der constitutionellen melanotischen Geschwülste. Allerdings halte auch ich, wie aus der bisherigen Darstellung satt-

sam hervorgeht, nicht alle melanotischen Geschwülste für krebshafte, habe vielmehr einen Theil derselben als sarcomatöse abgezweigt, wenn ich auch nicht in Abrede stellen kann, daß diese späterhin vielleicht krebshaft werden mögen. So scheint mir der von Gobée (*Coclen Diss. inaug. Lugd. Batav. 1847. p. 95*) untersuchte, als Carcinoma melanodes bezeichnete Fall als Sarcoma melanodes betrachtet werden zu müssen, und ebenso möchte ich den größten Theil der bei Pferden, besonders am Schwanz auftretenden, sowie einen Theil der beim Menschen am Auge vorkommenden, schwarzen Geschwülste auffassen. Alle diejenigen Geschwülste aber, welche in einem wenn auch noch so zarten und lockeren Maschenwerk aus Bindegewebe einen schwarzen Saft enthalten, mag derselbe Zellen führen oder nicht, betrachte ich als Krebse. Wir haben gesehen, wie sich die Entwicklung der Pigmentzellen in solchen Geschwülsten dem allgemeinen Typus der pathologischen Pigmentzellen anschließt, und es existirt gar kein Grund, diese Geschwülste von dem Krebs zu trennen, selbst wenn keine einzige ungefärbte Zelle darin vorkommt. Da, wo gar keine Zellen vorkommen, z. B. in unserem Fall, ist man ebensowenig dazu berechtigt, bevor man nicht die Entwicklungsgeschichte der Pigmentkugeln kennt; sollte sich dann zeigen, daß diese in der Geschichte des Krebses keine Analogie hat, so müßte allerdings eine Trennung vorgenommen werden. Der ungefärbte, entschieden krebshafte Knoten, den wir auf der Dura mater vorfanden, deutet aber entschieden auf das Gegentheil. — Es scheint mir schließlicth thöricht zu sein, das Pigment für gutartig zu halten, wie Gluge und Bruch (Diagnose der bösartigen Geschwülste, pag. 401) herauspeculirt haben; alle Beobachtungen bestätigen die von Cruveilhier hervorgehobene Erfahrung, daß das Pigment nicht nur die locale Bösartigkeit des Krebses vermehrt (Vergl. pag. 201), sondern auch stets eine größere Neigung zu Recidiven und zur Bildung metastatischer Knoten in sich schließt. Die erstere Eigenschaft ist gewiß zum Theil abhängig von der Unmöglichkeit einer Resorption der Pigmentkörner, welche an

allem Pigment, das eine gewisse Stufe der Metamorphose überschritten hat, deutlich hervortritt. Die Hämatoidin-Krystalle habe ich z. B. in apoplektischen Heerden des Gehirns noch 10 Jahre nach dem Anfall vorgefunden. —

Wenn ich demnach in der ganzen Reihe der pathologischen Pigmente in Beziehung auf die Entstehung der Pigmentzellen keine Abweichung nachgewiesen oder nachweisbar gefunden habe; wenn ferner meine Beobachtungen richtig und die theoretische Verbindung, welche ich zwischen den einzelnen Beobachtungs-Faktoren herzustellen gesucht habe, genau war, wovon ich überzeugt bin: so kommen wir hier zu demselben Resultate, welches die Untersuchungen von Vogel, Küss, Rokitansky, Reinhardt und mir für die Fettkörnchenzellen geliefert haben, nämlich daß eine Zellenbildung durch Umhüllung des ganzen Inhalts daran nicht vorkommt. Fügen wir hinzu, daß uns im ganzen Gebiete der pathologischen Histologie, welches wir besser übersehen zu können glauben, als diejenigen, welche die Umhüllungstheorie in ein ihnen fremdes Gebiet, in welches sie zuweilen ein Jagdzug führt, hineingetragen haben, kein Faktum bekannt ist, welches das Umhüllungsgesetz in der Weise, wie es formulirt worden ist, zu beweisen vermöchte. Die Umhüllungstheorie, welche Naegeli für die pflanzliche Bildung aufgestellt hat, unterscheidet sich sehr wesentlich von der auf die Thiere übertragenen, da es sich bei ihr nicht um Umhüllung freier Haufen von beliebiger Substanz, sondern um die Bildung von Membranen um Inhaltsportionen einer präexistirenden Zelle handelt. Reichert hat diese wahre Umhüllungstheorie als für die Dotterfurchung in der Eizelle gültig nachzuweisen gesucht, und ich trage kein Bedenken, sie für die sogenannte endogene Zellenbildung, die Bildung von Tochterzellen in Mutterzellen beim Krebs und Sarcom, in Knorpeln und Lymphdrüsen für richtig zu halten. Um so mehr muß ich aber gegen eine Anwendung derselben protestiren, welche eine ganz neue, ohne alle Analogie dastehende Anschauung setzen würde.

Ich betrachte es nicht als ein persönliches Verdienst, das

gefunden zu haben, was in der vorliegenden Arbeit wiedergegeben ist; ich bin vielmehr der Meinung, daß jeder, dem ein reichliches Untersuchungsmaterial zu Gebote steht, es bei ruhiger und kaltblütiger Beobachtung ebenso hätte finden müssen, wie denn Rokitansky, der doch offenbar durch die Umhüllungstheorie präoccupirt war, sich nicht hat enthalten können, neben derselben auch das Gesetz von der Hämatin-Infiltration zuzugestehen. Aber es ist das auch wiederum ein Zeichen, daß diejenigen, welche nicht selbst untersuchen, sondern andere für sich untersuchen lassen, sowie diejenigen, welchen die Uebersicht über die Pathologie und das Material zur Untersuchung abgeht, sich bescheiden müssen, in ihrer Sphäre zu bleiben. Die Pathologie wird ihre Vermittelung mit der Entwicklungsgeschichte ohne solche Mittler ungleich leichter zu Stande bringen. Die Botanik, die Entwicklungsgeschichte, die Pathologie sind gemeinschaftlich zu dem Resultat gekommen, daß die Schleiden-Schwann'sche Theorie in der alten Form nicht mehr zu halten ist. Wie nun aber die Theorie neu zu formuliren ist, das kann vorläufig nur zwischen der Entwicklungsgeschichte und der Pathologie ausgemacht werden, da die Botanik über das Wesen ihrer Zelle noch nicht zu einem definitiven Abschlufs gekommen ist. Die Entwicklungsgeschichte findet, daß die granulöse Dottermasse durch eine Reihe von Zerklüftungen allmählich zu der Bildung einer gewissen Zahl kugliger Abtheilungen kommt, in deren jeder ein Kern und um deren jede eine Membran entsteht. Die Pathologie ihrerseits findet, daß in einer formlosen Exsudatmasse durch eine Reihe chemischer Veränderungen eine gewisse Zahl von Kernen entsteht, um welche sich Membranen bilden. Soll man nun beides als differente, neben einander bestehende Reihen betrachten? als einen neuen Beweis, daß „die Natur denselben Zweck auf verschiedenen Wegen erreicht?“ Ich bin der Ansicht von Reichert, daß die Identität der Zellenbildung als ein logisches Axiom festgehalten werden muß. Es muß eine Formel gefunden werden, welche die physiologische und pathologische Neubildung in einem ge-

neinschaftlichen Gesetz umfaßt. Nun sehe ich freilich nicht, laß das jetzt schon ganz ausführbar wäre, allein Thatssachen lassen sich schon beibringen, welche die Vermittelung übernehmen werden, man muß nur nicht meinen, daß, wenn Kugeln von Dotterkörnern sich mit Kernen und Membranen versehen können, jeder beliebige Haufen von Körnern überhaupt dazu fähig wäre. Wenn man die Entwicklung eines festen, amorphen Stücks Faserstoffs zu Bindegewebe verfolgt, so findet man, daß zu einer gewissen Zeit durch das ganze Stück in ziemlich regelmässigen Abständen länglich-ovale Kerne entstehen und daß die umliegende Substanz ziemlich gleichmässig sich abtheilt, so daß jedem Kern ein bestimmtes Stück des sich umwandelnden Faserstoffs anhängt. Nun habe ich freilich bis jetzt nicht mit Sicherheit nachweisen können, daß diese kernhaltigen Stücke schon Zellen seien, aber jedermann wird zugestehen, daß der Prozeß der embryonalen Bildung ganz nahe steht. Betrachtet man nun die Organisation eines flüssigen oder erweichten Exsudats, so kann man sich vorstellen, daß in demselben soviel Kerne entstehen, als durch die prägressive chemische Metamorphose kernbildende Substanz hervorgebracht ist, und daß um diese Kerne sich das übrige Exsudat ebenfalls gleichmässig abtheilt und jedem Kern ein gewisses Stück zufällt. So wird dann z. B. an die Stelle des festen Exsudats, welches die pneumonischen Lungenbläschen füllt, eine dichte Zellenmasse (Eiter) treten. Das Gemeinschaftliche ist also, daß zuerst ein Blastem ohne bestimmte morphologische Charaktere da ist, entweder körnig, oder homogen, daß in diesem eine chemische Differenzirung eintritt und die durch dieselbe entstandene, anders geartete Substanz aus gewissen Abschnitten zusammentritt und Kerne bildet, welche für diese Abschnitte als Anziehungscentra dienen. Es ist wahrscheinlich, daß diese kernhaltigen Abschnitte anfangs keine Membranen haben, daß vielmehr diese erst allmählich durch einen neuen Differenzierungsakt zwischen Innerem und Aeußerem sich bilden. Es kann aber nicht gefordert werden, daß wenn der Bildungsprozeß in einer homogenen Flüssigkeit vor

sich geht, dies membranlose Stadium je zur Anschauung gebracht werde.

Aus dieser Darstellung erhellt von selbst, von welcher Wichtigkeit es ist, sich zu vergegenwärtigen, daß die Bildung der Kerne und Membranen, insbesondere aber der ersteren aus einer albuminösen oder fibrinösen Substanz chemische Metamorphosen derselben in einer ganz bestimmten Richtung voraussetzt, die natürlich wiederum ganz bestimmte Bedingungen erfordern; man wird dann nicht in jedem Haufen von Fettkörnern oder Blutkörperchen ohne Weiteres Kerne entstehen lassen, deren Bildungsmaterial man nicht einmal hypothetisch zur Stelle schaffen kann. Die Bedingungen, unter denen jene chemische Metamorphose eintritt, müssen ferner physikalische, oder wenn man will, mechanische sein, und wenn sie nicht primär dem Blastem inhärent, so müssen sie doch, wenn übertragen, zu einer gewissen Zeit in ihm selbst wirksam gegeben sein. Wenn aber in einen Schilddrüsen-Raum sich zufällig Blut ergießt und die Blutkörperchen sich, wie sie gewöhnlich (auch im Aderlaßgefäß) zu thun pflegen, in einzelne Haufen zusammenballen, die, wie Ecker will, nachher Kerne und Membranen bekommen, so würden die Bedingungen zur Kern- und Membranbildung wesentlich in dem Umstande zu suchen sein, daß die Blutkörperchen Haufen bilden; sie sind nicht dem Blut primär inhärent, denn im Blut finden sich keine „blutkörperchenhaltigen Entzündungskugeln“, und sie werden nicht auf das Blut selbst übertragen, denn wenn dasselbe keine Haufen bildete, so würden keine Zellen entstehen. Ich kann mich daher nur dahin erklären, daß ich diese Theorie für empirisch unerwiesen und für theoretisch falsch halten muß. —

X.

Ueber die Beziehung der Musculi infracostales zu pleuritischen Exsudaten

und die hypothetische Entwicklung von Muskelgewebe
in diesen.

Von Dr. Bardeleben,
Prosector in Gießen.

Als Musculi infracostales *) oder subcostales werden von Meckel, M. J. Weber**), Theile***) u. A. kleine dünne Muskeln beschrieben, welche an der inneren Fläche der Rippen, etwa 1½ Zoll nach aussen von den Köpfchen derselben liegend, von der ersten bis zur zwölften Rippe in der Art festsitzen, daß sie eine oder mehrere Rippen überspringen, so daß also z. B. der oberste derselben von der ersten zur dritten Rippe geht u. s. f. Nach Theile sind dieselben zuerst von Douglass als Depressores costarum proprii beschrieben worden. Andere Anatomen und unter diesen E. H. Weber

*) Richtiger wohl: intracostales, da sie doch nicht nach unten, sondern nach innen von den Rippen liegen.

**) Vollständiges Handbuch der Anatomie etc. Derselbe sagt pag. 561, daß diese Muskeln constant auch vom seitlichen Umfange der Wirbelkörper entspringen. Dies muß aber doch nicht immer der Fall sein; ich habe es wenigstens unter einer großen Anzahl von Fällen niemals gefunden.

***) Neue Ausgabe von S. Th. v. Soemmering vom Baue des menschlichen Körpers Bd. III. Die daselbst gegebene Beschreibung finde ich vollkommen naturgetreu.

(in seinen neuen Ausgaben der Rosenmüllerschen und der Hildebrandschen Anatomie) erwähnen diese Muskeln nicht als besondere Gebilde, sondern geben nur bei der Beschreibung der inneren Zwischenrippenmuskeln an, daß manche Bündel derselben auch über die Rippen fort gehen. Es möchten aber diese Muskeln mit ebenso großem Rechte eine besondere Benennung und Beschreibung verdienen, als viele andere, denen diese Ehre schon lange allgemein zu Theil geworden ist, und zwar um so mehr als sie in der pathologischen Anatomie bisher wenig beachtet oder doch beachtungswerth zu sein scheinen. Indem ich diesen Muskeln seit drei Jahren bei allen Sectionen meine Aufmerksamkeit gewidmet habe, glaube ich es nämlich als eine sichere Thatsache aussprechen zu können, daß dieselben überall, wo längere Zeit hindurch ein die Athembewegungen erschwerender Krankheitszustand bestanden hat, hypertrophisch gefunden werden. Am stärksten entwickelt fand ich diese Hypertrophie vor 3 Jahren in der Leiche eines Mannes, welcher an gleichzeitigem Ascites und Hydrothorax zu Grunde gegangen war. Hier bildeten die gedachten Muskeln an den Seitenwandungen des Thorax eine beinahe 3 Linien dicke Schicht, welche die Rippen von innen her in der Art bedeckte, daß nur das vordere und hintere Ende derselben von innen her gesehen wurde. Es hatte also hier eine Vergrößerung jener Muskeln, sowohl der Dicke als der Breite nach, Statt gefunden. Dieser Fall machte mich zuerst darauf aufmerksam, daß die Erschwerung des Athmens vielleicht die Ursache der Hypertrophie sein möchte, und ich habe seitdem keine Leiche secirt, in welcher ein einigermaßen bedeutendes pleuritisches Exsudat oder eine das Hinabsteigen des Zwerchfells hemmende Bauchwassersucht längere Zeit bestanden hätte, ohne diese Ansicht bestätigt zu finden. Ich erlaube mir einen anderen Fall von pleuritischem Exsudat noch als Beispiel anzuführen, weil er auch in anderen Beziehungen nicht zu den gewöhnlichen gehören möchte. In der Leiche eines angeblich an Lungenschwindsucht verstorbenen Mannes fand ich bei Eröffnung des Thorax die linke Pleurahöhle fast

ganz von einer derben weissen Substanz ausgefüllt, mit welcher oben die den noch übrigen Raum einnehmende Spitze der Lunge fest verwachsen war, und welche den Brustwandungen fest adhärirte. Von der Lunge war nur jene Spitze, von der Grösse eines Gänseei's, sichtbar. Beim Einschneiden dieser weissen Masse, welche man auf den ersten Blick für die in solcher Ausdehnung hepatisirte oder irgendwie entartete und mit der verdickten Pleura verwachsene Lunge hätte halten können, ergab sich, dafs sie eine von sehr stinkender brauner Flüssigkeit mit untermischten faserigen und flockigen Gebilden ausgefüllte Höhle enthielt. Diese Höhle hatte die Gestalt eines Kegels, dessen Basis am Zwerchfell und dessen Spitze hinter dem obenerwähnten, von vorn sichtbaren, obersten Theile der Lunge lag; sie war 10 Par. Zoll lang und an ihrer Basis $3\frac{1}{2}$ Zoll breit. Die Wandungen derselben (also das eigentliche feste Exsudat) waren durchgängig $\frac{1}{4}$ Zoll P. dick. Die Fasern und Flocken in ihr zeigten unter dem Mikroskope durchaus keinen faserigen Bau, sondern bestanden — wie solche faserstoffige Exsudate gewöhnlich — nur aus Körnchen, die durch ein amorphes Bindemittel aneinander hielten. Ich suchte diesen Exsudatsack vorsichtig von den Rippen abzulösen. Dies war ohne Messer unmöglich, und obwohl ich ein Einschneiden der Musculi intercostales möglichst vermied, so fand sich nach erfolgter Ablösung die den Rippen zugewandte Seite des Sackes doch mit zahlreichen Streifen von Muskelsubstanz bedeckt, welche zum Theil nicht den Intercostalräumen, sondern dem Laufe der Rippen selbst entsprachen und eben jene Stücke der Musculi intracostales waren, die innerhalb der Rippen verlaufen. Nachdem ich die Ablösung des Sackes bis in die Nähe der Wirbelsäule vollendet hatte, fand sich hier der übrige Theil der Lunge, der ganze untere und der gröfsere Theil des oberen Lappens nämlich, sehr stark zusammengepresst, so dafs er einen Strang von 4 Zoll P. Länge und kaum 2 Zoll P. Breite und Dicke darstellte. Durch Einblasen von Luft in den Bronchus liefs sich diese ganze Partie aber ohne besondere Anstrengung auf das

normale Volumen ausdehnen. Sie war auch während des Lebens gewiß noch permeabel und das Respirations-Geräusch dem entsprechend an der Rückenseite in der Nähe der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell hinab hörbar gewesen; doch fehlen mir hierüber, wie überhaupt über den Krankheitsverlauf, alle genaueren Angaben. Während aber solcher Gestalt die Lunge unter dem Drucke des Exsudats so beträchtlich hatte weichen müssen, war die Lage des Herzens nicht im allergeringsten verändert worden; es hatte durchaus seine normale Lage, und zeigte auch in seinem Inneren nichts Abweichendes. Aus dem Mangel einer Dislocation des Herzens kann wohl mit Recht geschlossen werden, daß ein festes und derbes pleuritischs Exsudat, durch welches nicht bloß die Lunge, sondern auch der Herzbeutel an die Rippen festgeheftet wurde, in diesem Falle zuerst entstanden sein muß, und daß erst, nachdem solcher Gestalt die Lage des Herzens unveränderlich gemacht war, der Erguß der Flüssigkeit, durch welchen dann die Lunge comprimirt wurde, erfolgt sein kann.

In denjenigen Fällen von Hypertrophie der Musculi intracostales, wo bei pleuritischem Erguß die Pleura nicht durch festes Exsudat verdickt war, liefs sie sich ohne besondere Schwierigkeit von denselben abpräpariren.

Ich beabsichtige die Aufmerksamkeit der Anatomen und Aerzte besonders deshalb durch vorstehende Zeilen auf die stärkere Entwicklung der gedachten Muskeln bei Gegenwart von pleuritischem Exsudat zu lenken, weil sie mir eine Ursache der Annahme einer Entwicklung von Muskelfasern in pleuritischen Exsudaten zu sein scheint. Es sind in früherer Zeit bekanntlich oft Fälle der Art beschrieben worden, in denen man aus dem musculösen Ansehen von festen Exsudaten schlofs, es habe eine Umwandlung des Exsudats in Muskelgewebe Statt gefunden, und diese Fälle erhielten unter den Homoeoplasien ihren Platz. Man hat sie in neuerer Zeit für Täuschungen erachtet, da es unwahrscheinlich gefunden werden mußte, daß das Muskelgewebe, was nicht einmal in den Wunden der Muskeln selbst wiedererzeugt wird, sich in einem Exsudate ent-

vickeln sollte, und hat für Fälle der Art, wenn sie Aufnahme finden sollten, den Beweis durch mikroskopische Untersuchung verlangt. *) Ich glaube aber, auch diese kann trügen, wenn man das erwähnte Verhältniß der Mm. intracostales nicht berücksichtigend die verdickte Pleura, wie es gewöhnlich geschieht, aus dem Thorax hart an den Rippen herausschneidet oder herausreißt. Da kann es leicht kommen, daß man an dem zur mikroskopischen Untersuchung abgeschnittenen Stücke die schönsten queergestreiften Primitivbündel findet, ohne daß dadurch im allergeringsten bewiesen wäre, daß sich in dem Exsudate Muskelfasern entwickelt haben. Aus diesem Grunde möchte ich auch die Beobachtung von H. Balser**), durch welche sonst die Entstehung queergestreifter Muskelfasern in pleuritischen Exsudaten bewiesen wäre, nicht für vollgültig erachten, da ihr eben die Garantie fehlt, daß jene Fasern nicht den Mm. intracostales angehörten, und der Umstand — dessen Kenntniß ich mündlicher Mittheilung von Dr. Balser verdanke —, daß sich jene Muskelfasern nur an der einen Seite des untersuchten Stückchens vorfanden, meinen Verdacht, daß sie von ihnen hergerührt haben möchten, als nicht ganz unbegründet erscheinen läßt. Der Nachweis einer Entwicklung von Muskelfasern in Exsudaten scheint mir somit noch zu führen zu sein; und aus allgemeinen Gründen müssen wir ihre Annahme vor der Hand zurückweisen.

*) Vergl. Henle, Allgemeine Anatomie S. 604, J. Vogel, Patholog. Anatomie. Erste Abtheil. S. 155. Die von Leo-Wolf beschriebenen, nach ihm wesentlich aus Muskelgewebe bestehenden Exsudate enthalten, wie Prof. Th. Bischoff sich schon vor längerer Zeit durch mikroskopische Untersuchung überzeugt hat, keine Muskelfasern.

**) Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. IV. Hft. 1. pag. 17.

XI.

Beobachtungen über das Maserncontagium.

Von P. L. Panum,
prakt. Ärzte in Copenhagen.

Im Jahr 1846 grassirte vom April bis October auf den Färöern, jener Inselgruppe zwischen Schetland und Island, eine Masernepidemie, welche über 6000 der 7782 Einwohner befiel. Diese fast beispiellose Ausbreitung erlangte die Epidemie dadurch, daß Masern seit 1781, also in 65 Jahren, auf den Inseln gar nicht vorgekommen waren, so daß fast sämmtliche Individuen ohne Rücksicht auf das Alter für das Contagium empfänglich waren. Folgende Umstände erklären diese Sonderbarkeiten. Die Färóer sind nicht nur durch ihre geographische Lage, sondern noch weit mehr durch ein, Jahrhunderte lang bestehendes, Handelsmonopol von der übrigen Welt isolirt. Die Einwohner dürfen ihre Produkte nur an die Königl. Färóische Handlung verkaufen und sind auf gleiche Weise genöthigt, ihre Bedürfnisse aus dieser Handlung zu beziehen, indem jeder andere Verkehr auf das Strengste verpönt ist. Nur die königlichen Handelsschiffe können daher den Färóern ansteckende epidemische Krankheiten zuführen, etwas das durch Quarantainegesetze, die bis vor wenig Jahren die Masern mit umfaßten, noch erschwert wird. Diese unnatürliche Isolation hat auf solche Weise für die Einwohner doch den Vortheil, daß sie weniger von diesen Krankheiten heimgesucht werden und deshalb durchschnittlich ein hohes Alter erreichen.

Während nämlich die durchschnittliche Lebensdauer für Rußland zu 21,3, für Preußen zu 29,6, für die Schweiz zu 34,6, für Frankreich zu 35,8, für Dänemark zu 36 und für England zu 38,5 Jahren angegeben wird, habe ich für die 11 Jahre von 1835—45 inclusive auf den Färóern dieselbe zu 44,6 Jahren berechnet, und während in Dänemark die größte Mortalität, mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, zwischen dem 60sten und 70sten Jahre sich findet, so sterben auf den Färóern, ebenfalls mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, bei Weitem mehr Menschen zwischen dem 80sten und 90sten Jahre, als in irgend einem andern Lebensdecennium.

Da nun die climatischen sowie die diätetischen Verhältnisse, wie ich ausführlich in Bibliothek for Laeger, 3den Raekke Iste Bds. 2det Heft nachgewiesen habe, weit eher ungünstig als günstig genannt werden müssen, so glaube ich annehmen zu dürfen, daß es besonders die in andern Ländern fortwährend herrschenden ansteckenden epidemischen Krankheiten sind, welche anderswo die Mortalitätsverhältnisse ungünstiger machen, als auf den Färóern. Der genannte vielleicht einzige Vortheil, den die unnatürliche Isolation auf diese Weise herbeizuführen scheint, wird aber vollständig aufgehoben durch das unsägliche Elend, das sich über das Land verbreitet, wenn endlich einmal eine solche Krankheit ausbricht. Statt daß z. B. die Masern bei uns nach und nach die Kinder befallen und daher die Erwachsenen gewöhnlich verschonen, wurden auf den Färóern oft sämmtliche Hausbewohner, so zu sagen, auf einmal krank, ja ich traf Dörfer mit 100 Einwohnern, von denen über 80 auf einmal bettlägrig waren. Ueberall wohin die Krankheit kam, lag der Erwerb darnieder und die Noth der Einwohner war so groß, daß die dänische Regierung sich veranlaßt fühlte, 2 Aerzte, Herrn Manicus und mich, nach diesen fernen Eilanden abzusenden, damit den Bewohnern es an ärztlicher Hülfe nicht fehlen und dem Uebel wo möglich eine Grenze gesetzt werden möchte. Bei dieser Gelegenheit machten die eigenthümlichen Verhältnisse, die auf dieser merkwürdigen Inselgruppe obwalten, es

mir möglich, über die Natur des Maserncontagiums einige Beobachtungen anzustellen, die vielleicht nicht ohne theoretisches Interesse sind und unter Umständen auch vom praktischen Arzte einige Berücksichtigung verdienen.

Die bewohnten Inseln, 17 an der Zahl, sind durch Meerengen, deren Strömungen zum Theil sehr gefährlich sind, von einander so getrennt, daß die Bewohner einer Insel bei ihrer höchst beschränkten Weltkunde sich oft für ein selbstständiges Völkchen halten. Die gebirgige Beschaffenheit der Inseln, die fast alle eine Höhe von 1000—2000 Fufs erreichen, erlaubte den im 9ten Jahrhundert aus Norwegen eingewanderten Einwohnern nicht, sich an einem jeden beliebigen Orte anzusiedeln, sondern nöthigte sie, die hier und dort an den Küsten befindlichen Bergthäler zu Wohnsitzen zu wählen. So entstanden kleinere oder grössere Dörfer, von denen die kleinsten kaum 20, die grössten kaum über 200 Einwohner haben. Nur in Thorshavn, dem Sitze der administrativen Beamten, leben gegen 800 Menschen beisammen. Die Bewohner jedes Dorfes oder Dörfchens bilden gewissermassen eine Familie, die oft lange Zeit auf sich selbst angewiesen ist; ja es giebt Dörfer, die oft Monate lang von keinem Fremden besucht werden und deren Bewohner ebenso lange Zeit ihren Wohnort nur des Fischfangs oder der Schafzucht wegen verlassen, ohne mit irgend einem Menschen aus einem andern Orte zusammenzutreffen. Fast nur wenn sie ihre Bedürfnisse an einem der Handelsplätze für ihre Produkte eintauschen oder wenn ein allgemeiner Aufruf an die Männer ergeht, um sie zum Fange einer Schaar von Grinden*) bei Hunderten zu versammeln, sieht man Leute aus verschiedenen Dörfern in grösserer An-

*) Der Grind, eine grosse Delphinart, umschwärmt während des Sommers in grossen Schaaeren von 100—1000 Stück das Land; verirrt sich ein solcher Haufe in eine Meerenge, so versammelt sich eine grosse Anzahl Männer aus verschiedenen Gegenden, um ihn an einem geeigneten Platze zu erlegen. Ein solcher Grindfang ist das grösste Fest, das der Färing kennt, und nur die strengste Nothwendigkeit vermag ihn von der Theilnahme an demselben abzuhalten.

zahl beisammen. Diese Isolation der einzelnen Wohnplätze und ihrer Bewohner macht ferner, daß jede Berührung mit Einwohnern anderer Ortschaften einem Jeden bekannt ist und als etwas Merkwürdiges oft im Calender notirt wird und noch nach langer Zeit Allen rememberlich ist. Dieses war während der Masernepidemie wegen der großen Furcht, die sie vor ansteckenden Krankheiten nährten, noch mehr als gewöhnlich der Fall; ich konnte daher fast in jedem Dorfe ganz genaue Auskunft über den ersten Ursprung und die weitere Verbreitung der Krankheit erhalten. Da hierzu noch kam, daß es mir zufiel, während der Epidemie bei Weitem die Mehrzahl (13) der Inseln fast ohne Unterbrechung in einer Zeit von mehr als 4 Monaten zu bereisen, so ist es einleuchtend, daß die Umstände für die Beobachtung des Contagiums mir so günstig waren, wie sie sich nur selten einem Beobachter darbieten.

Ueber die Dauer des Incubationsstadiums der Masern hatte man, so viel mir bekannt ist, bis dahin keine genauen und befriedigenden Beobachtungen, indem einige Verfasser die Länge desselben zu 8, andere zu 10—14 Tagen anschlagen und wieder andere gar kein bestimmtes stadium contagii latentis annehmen. Dieses kann indess nicht befremden. In einer Hauptstadt z. B. wird man äußerst selten versichern können, daß ein Masernkranker an einem bestimmten Tage und zu einer bestimmten Stunde angesteckt wurde, weil man fast nie wird beweisen können, daß er durchaus nicht, weder früher noch später, ohne es zu wissen, der Einwirkung des Maserncontagiums ausgesetzt war. Kurz, es sind ähnliche Verhältnisse, wie ich sie auf den Färöern vorfand, nöthig, um Erfahrungen hierüber zu erwerben, die Etwas beweisen.

Der Erste, der auf den Färöern von den Masern befallen wurde, war ein jetzt in Thorshavn wohnhafter Tischler. Er verließ Copenhagen den 20. März und kam den 28. in Thorshavn an; unterwegs hatte er sich vollkommen wohl befunden, aber an einem der ersten Tage des April erkrankte er an den Masern. Kurz vor seiner Abreise hatte er in Copenhagen Masernkranke besucht. Ungefähr 14 Tage später wurden seine

beiden vertrautesten Umgangsfreunde ergriffen. Diese, obgleich ungenau beobachteten*) Fälle, die mir vor meiner Abreise aus Thorshavn mitgetheilt wurden, bestimmten mich, auf meinen Reisen der Dauer des Incubationsstadiums einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Das erste Dorf, das ich auf meinen Reisen am 2. Juli erreichte, war Tjórnevig auf Nordstrómó, wo 80 der 100 Einwohner auf einmal daniederlagen. Am 4. Juni hatten 10 Männer aus Tjórnevig in einem Boote an einem Grindfange zu Westmannhavn theilgenommen und gerade am 14. Tage danach, am 18. Juni, brach das Masernexanthem bei allen diesen 10 Männern aus, nachdem sie sich 2—4 Tage unwohl befunden und an Husten und Schmerzen in den Augen gelitten hatten. Diese 10 Männer waren nirgends beisammen gewesen, als bei dem berührten Grindfange, und keiner von ihnen war an einem andern Orte gewesen, wo man im Entferntesten eine Ansteckung, die sie sehr fürchteten und sorgfältig zu vermeiden gesucht hatten, hätte vermuthen können. In Westmannhavn dagegen hatten sie nicht nur mit vielen Männern verkehrt, die kurz vorher der Masern halber das Bett hatten hüten müssen, ja die vielleicht noch frisches Exanthem hatten, sondern sie hatten sich auch längere Zeit in Häusern aufgehalten, wo Leute am Tage nachher wegen Ausbruchs des Masernexanthems sich zu Bette legen mußten. 12—16 Tage nachdem diese 10 Männer Masern bekommen hatten (nach dem Ausbruch des Exanthems zu rechnen), brach fast bei allen übrigen Einwohnern des Dorfes das Masernexanthem aus, mit Ausnahme einiger weniger Personen, die erst 12—16 Tage nach der zweiten Niederlage angegriffen wurden.

Diese Erfahrung weckte die Vermuthung, daß das Maserncontagium während längerer Zeit, gewöhnlich 10—12 Tage, nachdem es in den Organismus aufgenommen ist, keine sichtbare Wirkung hervorbringe, da das katarrhalische stadium

*) Landchirurg Regenb urg, der Hausarzt des Tischlers, war selbst krank, als die Krankheit dieses Mannes am heftigsten war, so weit der Herr Landchirurg sich erinnern kann, am 4. April.

Prodromorum erst nach Verlauf dieser Zeit seinen Anfang nahm, und daß das Exanthem erst am 14ten Tage nach der Aufnahme des Ansteckungsstoffs zum Vorschein komme. Wenn diese Vermuthung sich bestätigte, so würde die Beobachtung, daß die 2te und 3te Reihe von Erkrankungen jedesmal nach einem Zwischenraum von ungefähr 14 Tagen erfolgte, es wahrscheinlich machen, daß die Masern während des Eruptions- und Efflorescenzstadiums, und nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, während der Desquamation ihre größte Ansteckungskraft haben.

Um zu untersuchen, in wiefern diese Vermuthungen gegründet seien oder nicht, beschloß ich, in jedem Dorfe, wohin ich kam, ein kleines möglichst genaues Verhör über den Ursprung, die Veranlassung und Ausbreitung der Krankheit aufzunehmen. Auf diese Weise habe ich in 52 Dörfern die Namen der Personen, die zuerst Masern bekamen, die Veranlassung, wodurch und das Datum, da sie der Ansteckung ausgesetzt waren, das Datum, da das Exanthem bei ihnen zum Vorschein kam, und wie lange Zeit nachher andere Einwohner Exanthem bekamen, notirt. Es würde indess zu ermüdend werden, dieses für jedes einzelne Dorf durchzugehen, um so mehr, da ich überall die oben ausgesprochenen Vermuthungen bestätigt fand und kein Fall mir vorkam, welcher hätte darthun können, daß es Ausnahmen von der Regel giebt. Ich will daher hier nur einige Fälle anführen, wo sich diese Verhältnisse auf eine recht auffallende Weise bekräftigten.

In Welberstad auf Südstrómó erhielt ich Angaben, die gegen meine Vermuthung über eine bestimmte Dauer des Incubationsstadiums stritten, insofern bei einer Kranken von dem Augenblicke, da die Kranke ein einziges Mal der Ansteckung ausgesetzt war, bis zu dem Tage, da das Exanthem zum Vorschein kam, nur 10 Tage verflossen sein sollten. Da es ein sehr glaubwürdiger Mann war, der mir diese Angaben machte, und die Kranke überdies seine eigene Frau (? V.) war, so glaubte ich, hier eine Ausnahme von der Regel gefunden zu haben. Aber etwa 14 Tage später liefs derselbe Mann mir

durch seinen Neffen, den Herrn Pastor D. sagen, daß seine Angabe unrichtig gewesen sei und daß wirklich gerade 10 (nicht 10) Tage zwischen dem Augenblicke verfloßen seien, da seine Frau sich der Ansteckung aussetzte und da das Exanthem zum Vorschein kam. Der Mann hatte kurz vor meiner Ankunft gleichzeitig eine theure Gattin und seine Schwester an den Masern verloren, und seine Trauer hatte ihn zerstreut gemacht.

Der zweite Fall, wo ich eine Ausnahme von der Regel zu finden glaubte, war in Hatterwig auf Fugló. Ein junger Mann, der erste, welcher dort die Masern bekommen hatte, erzählte, daß er mit Ausnahme des 2ten Pfingsttages, 1. Juni Hatterwig gar nicht verlassen hätte. An diesem Tage sei er nämlich mit einem andern Manne in Arnefjord auf Bordó gewesen, wo die Masern damals zwar noch nicht ausgebrochen waren, wo er aber später erfahren hätte, daß ein Mann am 3. und 2 andere am 8. Juni Exanthem bekommen hätten*). Dieser junge Mann versicherte nun, daß das Exanthem bei ihm sich schon am 11. Juni, bei seinem Begleiter erst am 14. Juni gezeigt hätte. Obgleich ich ihm vorstellte, daß es für andere Menschen sehr wichtig sei, daß er mir die Wahrheit sagte, und daß von einer Verantwortlichkeit für ihn nicht die Rede sei, so wollte er doch nicht einräumen, daß er sich früher irgendwo der Ansteckung ausgesetzt hätte. Am Abend aber, da ich mich in färöischer Nationaltracht in der Rauchstube**) aufhielt, kam er zu mir und bat mich um Verzeihung, daß er vorhin nicht recht nachgedacht hätte; er sei nämlich auch am 30. Mai am Handelsplatze in Klakswig gewesen und

*) Dieses war richtig. Der eine Mann war am 20. Mai am Handelsplatze Klakswig gewesen, wo die Masern grassirten, und er bekam Exanthem am 3. Juni; die 2 andern waren am 25. Mai ebendasselbst gewesen und ihr Exanthem zeigte sich am 8. Juni.

**) Die Rauchstube ist ein Zimmer ohne Fenster, nur mit einem vier-eckigen Loche im Dache versehen, wodurch das Licht hineinfällt und der Rauch hinauszieht. Dieses Zimmer ist zugleich Küche, Schlafzimmer für die Dienstboten, Speise-, Arbeits- und Versammlungszimmer.

habe sich in berauschem Zustande in mehreren Häusern, wo die Masern waren, aufgehalten. Die etwas verhörsmäßige Form, die ich meiner Examination gegeben hatte, hatte den jungen Mann auf dem isolirten Fugló ängstlich gemacht und ihn veranlaßt, die Wahrheit zu verhehlen.

In Selleträd auf Osteró sagte man mir, daß ein junger Mann am 4. Juni beim Grindfange zu Westmannhavn angesteckt worden sei und daß er am 9. Juni Exanthem bekommen habe, sowie daß sein jüngerer Bruder und andere Leute im Dorfe von ihm angesteckt wurden und am 17. Juni Exanthem bekamen. Ich verlangte den Calender und fragte, wo der ältere Bruder am 26. Mai (14 Tage, ehe das Exanthem bei ihm ausbrach) sich aufgehalten habe. Man sagte mir dann, daß er gerade an dem Tage in Nord-Ore, wo die Masern grassirten, gewesen sei, und an demselben Tage unterwegs in Sydre-Góthe in einem Bette mit dem Knecht der Wittwe P. Johnsen gelegen habe, daß er aber in Nord-Ore in keinem Hause angesprochen habe und in Sydre-Góthe damals keine Masern gewesen seien. Beim Durchsehen meiner Notizen fand ich indess, daß der Knecht in Sydre-Góthe, bei dem er geschlafen hatte, der Erste war, der dort die Masern bekam und daß ein Paar Tage später das Exanthem am ganzen Körper bei demselben ausgebrochen war. Demnächst erfuhr ich, daß gerade die Leute im Dorfe, die gleichzeitig mit dem jüngsten Bruder Masernexanthem bekommen hatten, im Verein mit den beiden Brüdern am Grindfange in Westmannhavn theilgenommen hatten. Es war mir nun klar, daß der älteste Bruder am 26. Mai in Sydre-Góthe (oder vielleicht in Nordóre) und der jüngste gleichzeitig mit den andern Bewohnern in Westmannhavn am 4. Juni angesteckt worden war.

Als ich zum ersten Mal in Fuglefsjord auf Osteró war, hatte die Tochter meines Wirths, des Bauern J. Hansen, eben die Masern gehabt, aber schon das Bett verlassen und befand sich bis auf etwas Husten, woran sie noch litt, vollkommen wohl. Alle 9 andern Personen im Hause fühlten sich völlig wohl und äußerten ihre Hoffnung, von der Krankheit ver-

schont zu bleiben. Ich fragte, an welchem Tage das Exanthem sich bei der Tochter gezeigt hätte, verlangte darauf den Calender und zeigte ihnen in diesem den 14ten Tag danach mit dem Bemerken, daß sie den Tag mit einem schwarzen Strich bezeichnen möchten, denn ich fürchtete, daß er andern Hausbewohnern die Masern bringen würde; geschähe das nicht, so könnten sie sich einige Hoffnung machen, verschont zu bleiben. Zufälligerweise wurde ich etwa 10 Tage später nach Fuglefjord geholt, und man kam mir mit dem Ausruf entgegen: „Du hattest recht, wie Du sagtest! an dem Tage, den Du uns zeigtest, kamen die Masern mit ihren rothen Flecken bei allen 9 Bewohnern des Hauses zum Vorschein.“

Als ich auf meiner ersten Reise meine Vermuthungen in den 13 Dörfern, die ich auf derselben besuchte, bestätigt gefunden hatte, hielt ich es für meine Pflicht, sie meinen Collegen, namentlich Herrn Landchirurg Regenburg in Thorshavn und Herrn Manicus auf Suderó mitzutheilen. Beide haben mir später gesagt, daß auch sie dieselben in ihrer Praxis bestätigt gefunden haben, ohne jedoch überzeugt zu sein, daß sich keine Ausnahmen von der Regel finden. In seinen in Ugeskr. f. Läger 2den Række VI. No. 13—14 mitgetheilten Beobachtungen führt Herr Manicus indess keinen gegen die bestimmte Dauer des Incubationsstadiums beweisenden Fall an, wohl aber für meine Vermuthungen ein sehr stringentes Beispiel aus seiner Praxis, das ich nicht umhin kann, mitzutheilen. Der große Dimon ist eine sehr kleine, von senkrechten Felswänden und höchst gefährlicher Brandung umgebene Insel, die nur von einer aus 18 Personen bestehenden Familie bewohnt ist. Die Bewohner dieser Insel hatten in mehreren Monaten durchaus mit keinem andern Menschen verkehrt, als eine Bootsmannschaft sich nach dem Handelsplatze Tveraa auf Suderó begab, wo die Masern grässirten. Sie hielten sich nur wenig Stunden daselbst auf, kehrten nach ihrer Insel zurück und verkehrten auch später mit Niemanden. Mehr als 10 Tage lang war die ganze Bootsmannschaft gesund, da aber fingen sie auf die gewöhnliche Weise zu kränkeln an und vor Ab-

lauf des 14ten Tages hatten sie alle Exanthem bekommen. Erst nach Verlauf anderer 14 Tage zeigte das Exanthem sich bei dem übrigen Theil der Familie. — Der praktisirende Arzt Herr Nolsóe in Thorshavn versicherte mir ebenfalls, überall die angeführten Beobachtungen bestätigt gefunden zu haben, nur in Skaalevig auf Sandó hielte die allgemeine Regel nicht Stich und es sei dort unmöglich, ein bestimmtes Incubationsstadium oder irgend eine Regel für die Ausbreitung der Krankheit zu entdecken. Am 24. September kam ich indessen selbst nach Skaalevig, wodurch es mir möglich wurde, genauere Erkundigungen einzuziehen. Hr. Nolsóe war vor Pfingsten 3mal nach Skaalevig, wo damals eine heftige Influenza-Epidemie herrschte, geholt worden, das erste Mal am 5ten, das zweite Mal am 12ten und das dritte Mal am 18ten Mai. Am 19. Mai bekam einer der Männer, die das erste Mal (am 5. Mai) den Arzt holten, Masernexanthem und am 25. Mai einer derer, die ihn zum zweiten Mal (am 12. Mai) holten. Der erste Mann, der die Masern bekam, hatte eine Schwester, die dem reichen Bauern J. Dahlsgaard diente. Sie hatte, obgleich es ihr verboten war, den Bruder besucht und bekam am 2. Juni (14 Tage nach dem Bruder) Masernexanthem; eine andere Magd desselben Bauern hatte den zweiten Mann, der am 25. Mai Exanthem bekommen hatte, besucht und bei ihr zeigte das Masernexanthem sich am 7. Juni. Darauf bekam die Frau des Bauern Exanthem am 16. Juni (14 Tage nach der ersten Magd) und am 20. Juni (13 Tage nach der zweiten Magd) 3 Kinder und 2 Knechte; der Bauer selbst bekam es am 30. Juni (14 Tage nach der Frau), die älteste Tochter am 4. Juli (14 Tage nach den Geschwistern) und der älteste Sohn am 7. Juli. In mehreren Häusern, wo ich über den Ursprung der Masern Erkundigungen einzog, erfuhr ich, dafs erst ein Knecht oder eine Magd, deren Familie die Masern hatte, angesteckt und 14 Tage nachher die Krankheit bei einem oder mehreren anderen Bewohnern des Hauses zum Ausbruch gekommen war. Die nähere Untersuchung zeigte hier also, dafs Skaalevig, weit entfernt eine Ausnahme von der Regel zu machen, im Gegen-

theil ein sehr vollständiges Beispiel für die constante Dauer des Incubationsstadiums und für die größte Ansteckungsfähigkeit der Masern im Efflorescenzstadium abgab. Die langsamere Ausbreitung der Krankheit in Skaalevig und namentlich im Hause des J. Dahlsgaard erklärt sich leicht daraus, daß Skaalevig vielleicht unter allen färöischen Dörfern am weitläufigsten gebaut ist, indem die meisten Häuser ganz isolirt mitten im Felde liegen, und daß das Haus des genannten Bauern sehr geräumig ist, so daß die Schlafzimmer weit mehr von einander abgesondert sind, als es in den färöischen Wohnungen sonst gewöhnlich ist. Gegen das Ende der Epidemie kam, wie es scheint, auch die Abnahme der Intensität des Contagiums in Betracht. Ebenso wie hier, griff gegen das Ende der Epidemie die Krankheit langsam um sich in Kunó, Midtvaag und Sandevaag. Statt daß während des Kraftstadiums der Epidemie, z. B. in Thörnevig, und 14 Tage nachdem eine oder mehrere Personen die Masern bekommen hatten, die Mehrzahl der Bewohner des Dorfes angegriffen wurde, während nur eine verhältnißmäßig kleine Anzahl bis 14 Tage nach der großen Niederlage verschont wurde, so wurden in den letztgenannten Dörfern die Leute nach und nach krank, so daß nur einige Wenige 14 Tage nach den erst Erkrankten Exanthem bekamen, Andere nach anderen 14 Tagen, etwa 14 Tage später wieder Andere u. s. w., so daß die Krankheit sich länger in den später als in den früher angegriffenen Dörfern conservirte. Dabei bewahrten doch die Masern ihr bestimmtes Incubationsstadium, und ich weiß keinen Fall, wo sich die Masern nach einer mehr als 14tägigen Pause wieder in einem Dorfe gezeigt hätten, ohne daß eine neue Ansteckung anderswoher statt gefunden hätte. Doch kann man nicht die Möglichkeit ablängnen, daß das Contagium längere Zeit nach Aufhören der Masern sich z. B. in Wolle, Kleidern oder dergleichen conserviren könnte.

Die Regel: daß das Maserncontagium während längerer Zeit nach seiner Aufnahme im Organismus gar keine krankhaften Phänomene hervorruft, und

darauf erst nach einem unbestimmten Stadium prodromorum, nach meinen Beobachtungen immer am 13ten oder 14ten Tage nach der Ansteckung hervorbringt, hat sich mir also in einer bedeutenden Reihe genauer Beobachtungen constant erwiesen. Dabei kann es wohl nicht geläugnet werden, daß die Constitution der Kranken, ihre Diät und dergl. Etwas dazu beitragen kann, den Ausbruch des Exanthems zu beschleunigen oder zu verzögern, aber doch lange nicht so viel, als man a priori hätte erwarten können; es scheint vielmehr, als ob die äußeren Verhältnisse kaum im Stande seien, den Ausbruch länger als circa 24 Stunden dieses oder jenseits der normalen Ausbruchszeit, die man ungefähr an der Gränze des 13ten und 14ten Tages suchen muß, zu verzögern oder zu beschleunigen. Wenigstens glaube ich nach meinen Beobachtungen über den Ausbruch der Masern in 52 Dörfern, wo ich die angeführte Regel immer, oft sogar durch mehrere Data für ein einzelnes Dorf, bestätigt fand, berechtigt zu sein, zu verlangen, daß Ausnahmen von der Regel (deren Möglichkeit ich nicht läugnen will, obgleich ich sie nicht gesehen habe), die man gegen meine Behauptung vorbringen könnte, genau beobachtet und von der Beschaffenheit sind, daß sie Beweiskraft haben. Die angeführten Beispiele zeigen nämlich deutlich genug, daß scheinbare Widersprüche gegen die Regel bei einer genauern Untersuchung oft am allermeisten zu ihrer Bekräftigung dienen; ich selbst fühlte mich bei den meisten dieser scheinbar widersprechenden Fälle in meinem Glauben an ein constantes Incubationsstadium wankend gemacht, aber in allen diesen Fällen schwand mein Zweifel bei einer genauern Untersuchung. Die Analogie mit den Erfahrungen, die man über das 14tägige Incubationsstadium der Pocken (namentlich hier in Copenhagen) gemacht hat, giebt, wie mir scheint, diesen Beobachtungen noch mehr Bedeutung.

Ein Umstand, der leicht Verwirrung in diese Untersuchungen bringen kann, ist die unbestimmte Dauer des katarrhalischen Stadium prodromorum. Einige Kranke litten nämlich

6—8 Tage vor Ausbruch des Exanthems an Husten, Schmerzen in den Augen und leichten Fieberbewegungen, andere nur 4—6 Tage, die meisten nur 2—4 Tage und in manchen leichten Fällen fehlte das Stadium prodromorum entweder gänzlich oder dauerte nur 1—2 Tage. Man darf daher, wenn man Aufschlüsse über die Zeit, deren das Contagium zur Entwicklung des Exanthems bedarf, haben will, die Kranken nicht fragen, wann sie krank wurden, sondern wann sie zuerst das Exanthem beobachteten.

Wenn es nun als Regel betrachtet werden kann, daß das Maserncontagium zwischen 13 und 14 Tage von seiner Aufnahme in den Organismus an bedarf, um das Exanthem zu entwickeln, und ebenso zahlreiche Beobachtungen, wie die, welche diese Regel begründeten, zeigen, daß gewöhnlich gerade 13—14 Tage zwischen dem Augenblick, da das Exanthem bei einem Kranken sich zeigte und da es bei seinen angesteckten Umgebungen zum Vorschein kam, verlaufen, so ist es klar, daß diejenigen, welche von den zuerst erkrankten angesteckt wurden, das Contagium gerade zu der Zeit in sich aufnahmen, da das Exanthem bei ihnen ausbrach oder blühte. Hieraus geht wenigstens hervor, daß die Masern nicht anstecken, so lange das Contagium latent ist. Inwiefern sie während des katarrhalischen Vorläuferstadiums anstecken können oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Ich habe nicht wenig Fälle gesehen, wo man nach der Aussage der Kranken hätte annehmen sollen, daß sie nur in Berührung mit Leuten gewesen wären, die Prodrome, aber noch kein Exanthem hatten. Die mitgetheilten Beispiele vom Manne auf Fugló, der in Arnefjord, und dem Manne in Selletraed, der in Góthe angesteckt wurde, könnten z. B. dafür sprechen. Aber theils wollten Manche eine offenbare Unvorsichtigkeit nicht gestehen, theils war es nicht ganz selten, daß Leute ein deutliches Exanthem im Gesichte erst bemerkten, wenn ich sie darauf aufmerksam machte und den Ausschlag erst beobachteten, wenn er sich nach dem Verlaufe eines Tages über den ganzen Körper verbreitet hatte. Daher darf ich nicht behaupten, daß die Masern im katarrha-

lischen Vorläuferstadium anstecken können, kann aber auch das Gegentheil nicht versichern.

Man hat allgemein behauptet, daß die Masern während der Desquamation am ansteckendsten sind. Ich weiß nicht, worauf diese Behauptung sich gründet, bin aber geneigt anzunehmen, daß man dadurch zu dieser Meinung kam, daß man beobachtete, wie die angesteckten Umgebungen eines Masernpatienten erst Exanthem bekamen, als der Kranke sich im Desquamationsstadium befand. Ist nun dem Beobachter die verhältnißmäßig lange Dauer des Incubationsstadiums nicht bekannt, so ist es natürlich, wenn er annimmt, daß die Ansteckung bei einem späteren Stadium vom ersten Kranken ausging, als wirklich der Fall war. Das Beispiel von Sellaeraed zeigt dieses. Es ist mir nicht möglich gewesen einen Fall zu finden, der beweisen könnte, daß das Desquamationsstadium wirklich Contagium abgeben kann, aber ebenso wenig kann ich beweisen, daß es nicht anstecken kann. In einigen Dörfern blieben einzelne jüngere Individuen, die nicht früher die Masern gehabt und fortwährend der Ansteckung, sowohl von Kranken mit Exanthem, als von solchen, die desquamirten, ausgesetzt waren, gänzlich von der Krankheit verschont. Soviel glaube ich indess, indem ich mich auf die constante 13—14-tägige Länge des Incubationsstadiums beziehe, versichern zu können, daß die Ansteckung in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen von den Masernkranken zu der Zeit ausging, da das Exanthem ausbrach oder eben zum Vorschein gekommen war, und daß mir kein Fall bekannt ist, wo Jemand später als 14 Tage, nachdem das Exanthem bei den Personen, die ihn hätten anstecken können, verschwunden war, die Masern bekommen hätte. Es ist nicht unmöglich, daß die Ursache hierzu zum Theil darin zu suchen ist, daß die für das Contagium empfänglichen Umgebungen des Kranken so zu sagen immer schon von ihm angesteckt wurden, als er noch das Exanthem hatte, und daher nicht von ihm angesteckt werden konnten, während er desquamirte; gewiß ist es aber, daß die Masern während des Ausbruchs und der

Blüthe des Exanthems sehr ansteckend sind, wogegen die Ansteckungsfähigkeit sowohl im stadio prodromorum als desquamationis zweifelhaft bleibt. Inwiefern dieses den Ausdünstungen des Kranken zuzuschreiben, die während des Ausbruchs und am ersten Tage der Blüthe am stärksten sind und deren eigenthümlicher säuerlicher Geruch zu dieser Zeit am meisten charakteristisch ist, darf ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, aber es ist mir höchst wahrscheinlich.

Auf einer meiner Reisen vaccinirte ich circa 60 Kinder, zunächst um zu sehen, inwiefern das leichte Fieber, das durch die Entwicklung der Kuhpocken hervorgerufen wird, in irgend einem feindlichen Verhältniß zu den Masern stünde oder nicht. Ich kam aber zu dem Resultat, daß zwischen Kuhpocken und Masern gar kein Verhältniß statt findet, sondern daß sie sich gleichzeitig neben einander entwickeln können. Mit der Einimpfung der Masern stellte ich keine Versuche an, da ich bei Leuten, die dem Masern-contagium offenbar ausgesetzt waren, kein Resultat erwarten konnte und bei Personen, die der Ansteckung nicht ausgesetzt gewesen waren, eher erwarten mußte, Schaden anzurichten als Nutzen zu stiften.

Es ist bekanntlich allgemein angenommen, daß die Masern in einigen Fällen 2 oder mehrere Male dasselbe Individuum befallen können. In der Beziehung ist es indels merkwürdig genug, daß auf den Färöern unter den vielen noch lebenden alten Leuten, die 1781 die Masern hatten, soviel ich durch die genaueste Nachfrage habe in Erfahrung bringen können, auch kein Einziger zum zweiten Mal angegriffen wurde. Ich allein habe 98 solche alte Leute gesehen, die verschont blieben, weil sie in ihrer Jugend die Krankheit überstanden hatten. Dieses ist um so mehr auffallend, als ein hohes Alter keineswegs die Empfänglichkeit für Masern schwächte, indem, soviel ich weiß, alle die alten Leute, die nicht früher die Masern hatten, angegriffen wurden, wenn sie der Ansteckung ausgesetzt waren, während doch einzelne jüngere Individuen, obwohl sie in fortwährender Berührung mit den Kranken waren,

verschont blieben. Wenn der Umstand, daß Jemand die Masern vor 65 Jahren überstanden hat, ihn vor einer zweiten Ansteckung beschützen kann, so sollte man glauben, daß Jemand, der sie vor kürzerer Zeit überstanden hat, noch besser geschützt ist, und ich bin deshalb geneigt, anzunehmen, daß die Fälle, in denen man die Masern 2mal bei demselben Individuum will beobachtet haben, auf einer unrichtigen Diagnose beruhen, oder wenigstens höchst selten sind.

Man ist über den Grad der Intensität, die man dem Maserncontagium zutrauen könnte, in Zweifel gewesen. Als Beiträge zur Beantwortung dieser Frage scheinen mir folgende Fälle nicht ohne Interesse zu sein.

Am 2ten Juni ging ein Boot von Funding nach Klaksvig ab, um Waaren zu holen. Die Käufer konnten indess nicht Waaren erhalten, wenn sie nicht beim Ausladen von Korn aus dem neulich aus Thorshavn angekommenen Transportschiffe behülflich sein wollten. Auf dem Schiffe waren Leute, die kürzlich die Masern überstanden hatten, und die Handlungsdiener in Klaksvig lagen gerade an der Krankheit danieder. Die Leute aus Funding, welche im Schiffsraum und in den Packhäusern gewesen waren, aber übrigens kein Haus betreten hatten, warfen nach ihrer Heimkehr das Papier, worin ihre Waaren eingewickelt waren, weg, kleideten sich in einem zum Trocknen der Fische eingerichteten Hause um, wuschen sich über den ganzen Körper mit Wasser, zogen reine Kleider an und legten die Kleider, die sie angehabt hatten, in Wasser. Keiner dieser Leute erkrankte vor dem 3ten Juli, da bereits das ganze Dorf angegriffen war, an den Masern. Am 3ten Juni ging ein anderes Boot aus Funding, gleichzeitig mit einem Boot aus Nordre-Gjov, nach Klaksvig ab. Die Mannschaft dieser Boote mußte, um Waaren zu bekommen, das Schiff mit getrockneten Fischen laden. Ein Mann aus Funding fühlte sich unwohl und mußte sich in ein Haus, ja in ein Zimmer begeben, wo mehrere Masernpatienten lagen; die andern Männer aus Funding und die Leute aus Nordre-Gjov waren

nur im Schiffsraum und im Packhause, wo sie mit andern Leuten (worunter sich ein Mann aus Nord-Ore, wo die Masern grassirten, befand) dicht zusammengedrängt standen. Nach ihrer Heimkehr beobachteten die Fundinger dieselben Vorsichtsmaafsregeln wie ihre Vorgänger — und Keiner von ihnen erkrankte, ehe das ganze Dorf angegriffen war. Die Leute aus Nordre-Gjov, welche keine solche Reinigung nach ihrer Heimkehr vornahmen, bekamen alle Fünf Exanthem 14 Tage nachher. Am 8ten Juni war ein drittes Boot aus Funding in Klaksvig; die Handlungsdienner hatten da eben die Masern überstanden und waren im Geschäft; es waren auch aus Leervig Leute, welche neulich die Masern überstanden hatten, in Klaksvig, um Einkäufe zu machen. Die Fundinger waren fortwährend in naher Berührung sowohl mit den Handlungsdiennern, als mit den Leuten aus Leervig. Obgleich sie dieselben Vorsichtsmaafsregeln bei ihrer Heimkehr trafen, wie ihre Vorgänger, so wurden sie doch Alle, mit Ausnahme eines Frauenzimmers, angesteckt und bekamen circa 14 Tage nachher Exanthem.

Kvalvig auf Nordstrómó war eins der Dörfer, wo man die Masern am meisten fürchtete. Wie willig die Färinger sonst waren, mich weiter zu befördern, und wie gefällig sie sich auch sonst gegen mich bezeugten, so verweigerte man mir in Kvalvig fast Beförderung, und als ich sie bekam, hielten die Leute, die mein Zeug trugen, sich in gehöriger Entfernung von mir; der Mann, der mein Pferd führte, hatte den Kopf in ein großes Tuch eingewickelt und hielt sich mit sichtbarer Angst immer in einem möglichst großen Abstände von mir. Dieses war auffallend, weil die Färinger sonst immer überzeugt sind, daß der Arzt keine Ansteckung mit sich führen kann, aber die Ursache ihrer Furcht lag in der Veranlassung, wodurch die Masern nach einem Theile von Kvalvig schon damals verpflanzt waren. 3 Wochen vor Pfingsten wurde nämlich der Landchirurg nach Kvalvig geholt, wo eine starke Influenzaepidemie grassirte, und er mußte im Dorfe übernachten. In dem Hause nun, wo der Landchirurg die

Nacht zugebracht hatte, zeigten sich gerade 14 Tage später die Masern mit Exanthem. Man konnte durchaus keine andere Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit angeben, da kein Bewohner Kvalvigs, und namentlich keiner aus dem angesteckten Hause, an einem verdächtigen Orte gewesen war, und da kein anderer Fremder aus einem angesteckten oder verdächtigen Orte im Dorfe gewesen war.

Nach Midtvaag auf Waagó, behauptete man, wurde die Krankheit durch eine Hebamme verpflanzt, die auf Stegaard mehrere Tage bei Masernkranken zugebracht hatte. Die Frau selbst hatte während ihres Aufenthaltes in Cöpenhagen die Masern überstanden. In allen den Häusern, die die Hebamme betreten hatte, sagte man, zeigten sich ungefähr 14 Tage später die Masern, und ein Mädchen, das gleich nach der Ankunft der Hebamme das Zeug derselben gewaschen hatte, war die allererste, welche in Midtvaag die Masern bekam.

Diese Beispiele, welche darzuthun scheinen, daß das Maserncontagium in Kleidern, die von Leuten, welche selbst für die Ansteckung nicht empfänglich sind, getragen werden, weiter gebracht werden kann, sprechen für einen so hohen Grad von Contagiosität, wie man sie den Masern sonst nicht würde zugetraut haben. Man würde z. B. gewiß geglaubt haben, daß das Contagium, womit die Kleider des Arztes imprägnirt waren, auf einer 4 Meilen weiten Reise in offenem Boot hätte verweht sein müssen, um so mehr als das Wetter auf seiner Reise stürmisch und regnerisch war. Der in mancher Beziehung sonderbare Fall mit den Bewohnern von Funding scheint zu zeigen, daß eine prophylaktische Reinigung, nachdem Jemand der Ansteckung ausgesetzt war, ihn bisweilen beschützen kann, obgleich es ja immerhin möglich ist, daß der Zufall hier eine Rolle gespielt hat.

Ganz unzweifelhaft ist es indess, daß Absperrung das sicherste Mittel ist, um die Ausbreitung der Masern zu verhindern. So gelang es in manchen Dörfern durch eine Haussperre, die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhindern. So wurden in Saxen 2 Häuser, in Midtvaag 10;

in Sandevaag 10, in Gaasedahl 2, in Glibre 2, in Funding 1, in Fundingboten 1, in Nordskaale 1, in Selletraed 4 Häuser, die Hälfte von Thorsvig und Lambavig, der größte Theil von Kvalvig und Skaapen und ein Theil von Skaalevig von den Masern verschont. Durch eine Ortssperre gelang es den Bewohnern folgender Plätze, den Masern ganz und gar zu entgehen: Haldersvig mit 102 Einwohnern, Eldevig mit 85, Andafjord mit 121, Videró mit 101, Mygledahl mit 66, Trolle-näs mit 29, Husum mit 54, Blankeskaale mit 51, Skare mit 26, Skaaltofte mit 19, Myggenäs mit 99, Skuó mit 61, Sands mit 240, Husevig mit 52, Skarvenäs mit 26 Einwohnern. Dadurch, daß sie Quarantaine hielten, wurden circa 1500 der Bewohner Färós von den Masern verschont.

Wenn unter 6000 Fällen, von denen ich über 1000 selbst gesehen und behandelt habe, nicht ein einziger sich fand, wo man irgendwie zur Annahme eines miasmatischen Ursprungs berechtigt gewesen wäre, weil es überall klar war, daß die Krankheit sich von Mann zu Mann und von Dorf zu Dorf durch Contagium (sei es durch unmittelbare Berührung mit einem Kranken oder durch inficirte Kleider und dergl.) verbreitet hatte, so ist man gewiß berechtigt, wenigstens einen bedeutenden Zweifel gegen die miasmatische Natur der Krankheit zu nähren.

Wenn man überall, so zu sagen, der Krankheit die Thür verschließen könnte, so ist man, meiner Meinung nach, nicht nur in theoretischer Beziehung berechtigt, die Krankheit überall als eine contagiöse zu betrachten, sondern man ist in praktischer Beziehung sogar dazu verpflichtet. Glaubt man nämlich, daß die krankmachende Potenz allgemein in der Atmosphäre verbreitet ist, so hat man keine Hoffnung, sich gegen dieselbe beschützen zu können und wird auch nicht geneigt sein, in dieser Absicht Anstalten, die man doch als fruchtlos betrachten müßte, zu treffen; sieht man es aber als ausgemacht an, daß die Masern nur solche Individuen befallen, die etwas von dem Ansteckungsstoff, den jeder Masernkranke hervorbringt, (einerlei ob dieser Stoff in der den Kranken zu-

nächst umgebenden Luft suspendirt ist oder in Kleidern u. dergl. aufbewahrt wird) in sich aufnehmen, so kann man hoffen, der Ausbreitung der Krankheit Gränzen zu setzen und wird die in solcher Beziehung nöthigen Veranstaltungen treffen, mit gegründeter Hoffnung eines günstigen Erfolges.

Die 2 Aerzte, welche auf den Färöern wohnen, sahen anfangs die Masern als eine miasmatisch-contagiöse Krankheit an, und viele Collegen theilen gewiß noch diese Ansicht. Weil sie also überzeugt waren, daß die Krankheitsursache sich durch die Luft von Haus zu Haus, von Dorf zu Dorf und von einer Insel zur andern verbreiten würde, so fand man es nicht der Mühe werth, zeitig eine Sperre anzuordnen, wodurch die Krankheit wahrscheinlich auf einige ganz wenige Häuser hätte beschränkt werden können. Die Erfahrung hatte indess 1781 einem Theil der Einwohner gezeigt, daß die Ausbreitung der Masern durch eine Orts-, ja durch eine Haussperre gehemmt werden konnte, und die alten Leute, welche die Erinnerung hieran aus ihrer Jugend bewahrt hatten, veranstalteten an einigen Orten, wie oben angeführt ist, auf eigene Hand eine Art Quarantaine, wodurch die betreffenden Ortschaften ganz oder zum Theil verschont wurden. Erst später, als die Erfahrung auch die Aerzte des Landes gelehrt hatte, daß die Ansteckung offenbar durch Menschen von einem Ort zum andern gebracht wurde und keine Sprünge machte, fingen auch sie an, vom Verkehr mit den angesteckten Häusern und Dörfern abzurathen — aber da hatte die Krankheit sich schon über das ganze Land verbreitet und es war zu spät, von Seiten der Obrigkeit ernstliche Anstalten zur Sperrung zu treffen. Die Erfahrung über die nicht miasmatische, sondern rein contagiöse Natur der Masern wurde auf den Färöern so theuer erkauft, daß man wohl mit uns einig sein wird, wenn wir meinen, daß es, wenigstens in der Praxis, am richtigsten ist, die Masern als eine contagiöse, nicht als eine miasmatische oder miasmatisch-contagiöse Krankheit zu betrachten.

Eine andere Frage ist es, ob die Masern unter ganz be-

sonderen Umständen spontan, durch eine Art generatio aequivoca, entstehen können. Auf den Färóern geschah dies nicht, obgleich die katarrhalischen Krankheiten dort recht zu Hause sind, und wenn es überhaupt geschieht, Etwas, dessen Möglichkeit von einem theoretischen Standpunkte aus (in Analogie mit Typhus) wohl nicht geläugnet werden kann, so sind doch solche Fälle so selten, daß sie, mit Rücksicht auf die Maafsregeln, die man unter gewissen Verhältnissen (wie sie auf den Färóern, Island und andern isolirten Orten obwalten) gegen die Ausbreitung der Krankheit zu treffen sich veranlaßt finden möchte, gar nicht in Betracht kommen können. —

XII.

Eierstocks - Schwangerschaft.

Von Dr. J. A. Hein,
in Königsberg in Preussen.

(Hierzu Tab. IV. Fig. 1—9.)

Frau A. K., 67 Jahre alt, seit vier Jahren zum zweiten Male Wittwe und ohne Nachkommen aus ihrer zweiten Ehe, starb am 8. Juli 1847 im Stadtkrankenhause zu Danzig, in welches sie am 5. desselben Monates wegen Lungenleiden aufgenommen worden war. Die Leichenöffnung fand 28 Stunden nach dem Tode Statt und wies eine ausgedehnte Tuberculosis pulmonum als Todesursache nach. Nach Angabe des Befundes in Kopf-, Brust- und Bauchhöhle heisst es in dem, während der Leichenöffnung in die Feder gesprochenen, Berichte weiter: „Der Uterus normal, nur im Fundus seiner Höhle ein etwa kirschengroßer Schleimhautpolyp. Im rechten Ovarium fand sich eine etwa haselnußgroße knochenharte Geschwulst mit drusig grubiger Oberfläche, welche sich durch deutlich ausgebildete Röhrenknochen und vollzählig neben einander liegende Rippen als ein nicht aus dem Ovarium getretenes, sondern von dessen fibröser Hülle umschlossenes Lithopaedion zu erkennen gab.“ Der diese kleine Geschwulst bildende Körper lag der Art unter dem Bauchfellüberzuge und der Sehnenhaut des Eierstockes, daß man, nachdem diese in einer kleinen Strecke mit dem Messer eingeschnitten worden waren, mit einem dünnen Scheerenblatte zwischen sie und

jenen eingehen und so den Körper mittelst der Scheere leicht und unversehrt an seiner Oberfläche aus seiner Hülse befreien konnte. Der linke Eierstock und beide Eileiter zeigten keine Abweichungen und ebenso wenig fand sich in der Beckenhöhle sonst noch etwas Krankhaftes.

Durch Unaufmerksamkeit des Leichendieners wurde die Gebärmutter nebst Eileitern und Eierstöcken mit der Leiche begraben und nur der kleine ausgeschälte Körper ist aufbewahrt worden. Diesen hat mir Herr Dr. Goetz, Oberarzt des Danziger Stadtkrankenhauses zur weiteren Untersuchung anvertraut.

Der Körper, wie ich ihn erhielt, war abgeplattet eiförmig, sehr uneben und durch mehr bedeutendere Vertiefungen waren einzelne grössere Abschnitte an ihm angedeutet. Seine Oberfläche war übrigens vollkommen glatt, von einer sehnig glänzenden, weissen Haut gebildet, welche sich allen Erhebungen und Vertiefungen innig und fest anschloß. Seine Länge betrug 9, seine Dicke $7\frac{1}{2}$, und seine grösste Breite 6 Linien. Die Zeichnung Nro. 1. a. stellt ihn von der rechten, Nro. 2. a. von der linken und Nro. 3. von der vorderen Seite dar. Auf diese Seite hatte der erste Schnitt mit dem Messer in die Geschwulst im Eierstocke getroffen. Es war dadurch die sehnige Haut des kleinen Körpers zufällig an der einzigen Stelle getroffen und sogleich mit geöffnet worden, an welcher sie ohne feste Unterlage die kleine Höhle des Ganzen allein verschloß und hier waren denn gleich bei der ersten Besichtigung zwei kleine Röhrenknochen herausgefallen. Bei vorsichtigem Aufheben der durch denselben Schnitt entstandenen Lappen der umhüllenden Haut wurden dann auf beiden Seiten unmittelbar einige Rippen sichtbar.

Die umhüllende Haut haftete zum Theile sehr fest an den unter ihr liegenden Theilen. Sie war von sehr verschiedener Dicke: hinten, oben, so wie auch unten namentlich überaus dünn und zart, so daß sie nur in kleinen Fetzen sich ablösen liefs; an andern Stellen, besonders mitten auf den Seiten dagegen beträchtlich dick, bis 1 Linie und darüber. An diesen

dickeren Stellen enthielt sie zum Theile Kalkerdeablagerungen. Uebrigens war es unmöglich an ihr irgendwo eine schichtförmige Anordnung zu erkennen.

Nach der Entfernung dieser Hülle zeigten sich auf der rechten Seite die in Nro. 1. b. in Umrissen angedeuteten, durch den ersten Schnitt zum Theile gebrochenen Knochen unmittelbar freiliegend. Das Oberarmbein 36, welches zum Theil auf dem Schulterblatte 34 aufliegt; das Ellenbogenbein 37, welches sich den Rippen anlegt und unter beiden das Speichenbein 38; ferner die stark gekrümmten, etwas über einander verschobenen und zum Theile geknickten Rippen 26' bis 33'. In den vom Oberarm- und Ellenbogenbeine gebildeten Winkel ragte eine, der festen und derben Knochenmasse A anhängende und aus einer Masse durch sehr feines, lockeres Bindegewebe zusammen gehaltener feiner, meist platter und breiter Knochenstückchen gebildete unförmliche Schicht hinein. Aus dieser Schicht, welche zum Theil die Lücke zwischen A und den obersten Rippen verschloß, wurden, außer einzelnen nicht zu deutenden Knochenblättchen und Stückchen ein Theil der Gesichts- und Schädelknochen (9 bis 12 und 9' bis 12') entwickelt, wodurch die Schichte selbst zerstört und die Höhle des Körpers von Rechts her weit geöffnet wurde (s. Nro. 1. b.). Innerhalb der Höhle kamen beide Schlüsselbeine 25 und 25' und beide Unterkiefer 7 und 7' zum Vorschein, welche völlig frei in dieselbe hineinragten, die ersten von Hinten und Oben, die zweiten von Unten her. Beide Schlüsselbeine lagen mit ihren Brustbeinenden, beide Oberkiefer mit ihren Gelenktheilen vor. Die beiden Unterkiefer reichten mit ihren Kinnenden bis ganz an das untere Ende der Höhle des Körpers, woselbst der rechte an die Innenfläche der untersten Rippen der linken Seite durch Bindegewebe fest angeheftet war.

Auf der linken Seite erschien, nachdem die, hier im Ganzen dünnere, umhüllende Haut entfernt war, zunächst, über die Mitte des Körpers von Oben bis Unten sich erstreckend eine scheinbar zusammenhängende Knochenmasse, welche oben

in A, unten in 24 überzugehen schien. S. Nro. 2. b. und Nro. 5, wo der Körper etwas mehr von Hinten gesehen wird. Oben und vorn ragte das linke Oberarmbein 36 hervor. Vorn in der Mitte zeigte sich eine Reihe von Rippen 27 bis 31.

Nachdem die Hinterseite gehörig frei gelegt worden war, an welcher sich die noch knorpeligen Queerfortsätze (— sie sind in Nro. 9, als der Darstellung der verknöcherten Theile, nicht abgebildet —) der Hals- und der obersten Brustwirbel deutlich darstellen ließen, s. Nro. 4. 13 bis 23, gelang es auch, die scheinbar einige Knochenmasse zu zerlegen, welche die linke Seite bedeckte. Es zeigte sich, daß sich zwischen A und 24 ein mittlerer Theil vollkommen absondern ließe, der selbst wieder in ein hinteres und ein vorderes Stück zerfiel. Das hintere Stück bestand aus einer kleinen Knochenplatte, welche die Bogen der ersten Brustwirbel bedeckte oder enthielt, s. Nro. 5. und Nro. 6. 20; das vordere Stück wurde vom linken Schulterblatte, 34, gebildet, dessen Masse stark gewuchert war. Das Stück 24 selbst, der am Weitesten unten gelegene Theil jener ganzen, die linke Seite deckenden Knochenmasse bildete ein unförmliches Stück, in welches die letzten vorhandenen Rippen beider Seiten ohne erkennbare Gränze übergingen und von dem nur ein kleiner Theil, 24 b., über die Biegungen der fünften bis siebenten linken Rippe hinüberragend, ungefähr an das Hüftbein erinnerte.

Nicht viel weniger ungestaltig als dieser unterste, war auch der bereits mehr erwähnte oberste Theil des ganzen Körperchens, A, aus einem einzigen etwa muschelförmigen Stücke mit sehr unregelmäßigen Rändern bestehend. Zu erwähnen ist daran jedoch erstens, ein großes, fast kreisrundes Loch mit völlig glatten Rändern und hart an der Stelle des Umfanges des ganzen Stückes gelegen, an welche sich die obersten Halswirbel anlegten. Zweitens, daß dieses muschelförmige Stück A deutlich aus zwei verschieden beschaffenen Platten, einer äußeren größeren und inneren kleineren, deren Umrisse in Nro. 9. A. angedeutet sind, zusammengesetzt war.

Diese innere Platte halte ich für die Schuppe des Hinterhauptbeines.

Was nun den Inhalt des Körpers betrifft, dessen Wundungen ich ihren Bestandtheilen nach so eben beschrieben habe, so gehörte zu demselben an festen Theilen ausser den beiden Schlüsselbeinen und den beiden Unterkiefern zunächst noch eine Reihe kleiner Knochen, 2 bis 6, unter denen die beiden Gelenktheile des Hinterhauptbeines und der linke große Elbeinflügel zu nennen sind, und welche in dem Theile A locker angeheftet lagen, wie sie in Nro. 7 von der linken Seite und in Nro. 8 von Unten gesehen dargestellt sind. Ferner lagen in der Höhle des Körpers einige Röhrenknochen, die, wie erwähnt, schon bei der ersten Eröffnung des Ganzen zum Theile herausgefallen waren, 39 bis 41, und mehrere Bruchstücke theils von platten, theils von Röhrenknochen, deren eines in 42 dargestellt ist. An der Hinterwand der Höhle lagen noch paarig acht kleine, harte, schwarze Körperchen fest an, von Stecknadelkopfsgrösse und etwa der Gestalt von Weinereenkernen, deren Deutung ich unterlasse.

Von Weichgebilden war das Innere des Körpers fast leer. Ausser wenigem lockerem Bindegewebe fand sich an den Wänden sehr sparsam eine breiige graubraune Masse und nur ein wenig runder, linsengroßer Körper, der ein kleines Säckchen darstellte, welches mit einer weichen braunen Masse gefüllt war, und etwa in der Mitte der hinteren Wand haftete.

Die nähere Untersuchung der einzelnen genannten Körpertheile ergab Folgendes:

Die Hülle bestand durchweg aus einfachem, straffem Bindegewebe, in welches nur hier und da Kalksalze formlos eingelagert waren.

Die einzelnen Knochen wurden im Allgemeinen durch ein ebenfalls regelmässiges Bindegewebe unter einander zusammen gehalten. Nur an einzelnen Stellen, namentlich zwischen den kleinen in der Aushöhlung von A gelegenen Knochen und unter den breiten Knochenmassen der linken Seite, 33 und 34, zwischen diesen und den darunter liegenden Rip-

pen, erschien die verbindende Masse stark gelb, fast orangefärbt. Sie bestand hier aus einem besonders reich mit Keimen besetzten und mit Fetttröpfchen erfüllten Bindegewebe in welches außerdem noch ein rothbrauner Farbstoff in Form kleiner Körnchen haufenweise eingelagert war.

Die breiige graubraune Masse an den Wänden der Kopenhöhle war formlos, enthielt sehr viel Fett; aber fast nur tropfenförmiges: sehr sparsame Cholestearinblättchen.

Der Inhalt des kleinen, aus Bindegewebe bestehenden Säckchens endlich unterschied sich von jener Masse durch den völligen Mangel von krystallisirtem Cholestearin und einen reichen Gehalt von dunkelbraunem körnigem Farbstoff.

Die wahren Knochen zeigten einen völlig regelmässigen Bau, bis auf das linke Schulterblatt, in welchem ich die Knochenzellen nicht deutlich erkennen konnte, und den von mir als Hinterhauptsbein-Schuppe gedeuteten Theil, an welchem mir dasselbe nicht gelang, der sich aber auch unter dem Mikroskope deutlich von der äusseren Platte des Theiles A unterscheiden liess, welche sich viel entschiedener so verhielt, wie die Theile der Hülle, welche mit Kalksalzen formlos durchsetzt waren.

Eine chemische Untersuchung habe ich nicht ausgeführt. Die Menge der beiden vornehmlich dabei zu berücksichtigenden Massen, des breiigen Inhaltes der Höhle und der mit Kalksalzen durchsetzten Theile der Hülle, waren zu unbedeutend. Von letzteren betrug der, nach der mikroskopischen Untersuchung noch übrige, brauchbare Rest an Gewicht nur 0,156 Gramm, in lufttrockenem Zustande.

Es bestand also der im Eierstocke gefundene Körper aus dem, bis zu einem gewissen Grade, vollständigen Knochengestänge einer Frucht, welches von den bis zur Unkenntlichkeit veränderten und unter einander verwachsenen Eihüllen ganz eng eingeschlossen, seiner eigenen Weichtheile aber fast vollständig verlustig gegangen war.

Nach den vorhandenen Knochenresten zu schliessen, hat die Entwicklung dieser Frucht bis an das Ende des vierten

Schwangerschaftsmonates einen gewissen Fortgang gehabt. Zu dieser Zeitbestimmung berechtigen die am vollkommensten sich darstellenden Theile: Die Jochbeine, die Schläfenbeinschuppen, die Unterkiefer, die Gelenktheile des Hinterhauptbeines, die Schlüsselbeine und die Rippen. Die Jochbeine zeigen ganz deutlich ihre drei Flächen, die Wangen-, die Augenhöhlen- und die Schläfenfläche, die Form ihrer Ränder ist fast vollendet und der Schläfenfortsatz erscheint als ausgezogene Spitze des Jochbeinkörpers. Auch die (linke) Schläfenbeinschuppe hat fast ihre endliche Gestalt erreicht, von ihr erhebt sich völlig frei und Vorn bereits abgeplattet der Jochfortsatz. An den Unterkiefern (s. besonders den linken) unterscheidet man den (hier schwach eingekerbten) Gelenkfortsatz, den spitzen Kronenfortsatz, den breiten zweilippigen oberen Rand des Körpers, in welchem drei Zahnlücken sichtbar sind, den abgerundeten unteren Rand, an welchem bereits der Kieferwinkel sehr deutlich ist und an der innern Fläche des Körpers die dem künftigen Zahnlückengange (can. alveolaris) entsprechende Rinne. Ebenso unterscheidet man an den Gelenktheilen des Hinterhauptbeines (s. besonders das rechte) die flach vertiefte obere Fläche, die innere Fläche und zwischen beiden den ausgeschweiften Rand, der einen Theil des Hinterhauptloches umgiebt, so wie den ungenannten und den Gelenkfortsatz, zwischen welchen eine tiefe Rinne das Gelenkkopfloch (for. condyloideum anticum) andeutet. Die Schlüsselbeine sind völlig S förmig, ihre Brustbeinenden hoch und schmal, ihre Schulterblattenden breit und flach. Die Rippen haben ihre vollständige Wölbung, sind nicht mehr rund, sondern abgeplattet, die Gelenkköpfchen und an einzelnen sogar schon die Knötchen am Halsende des Körpers angedeutet. Dieser Ausbildung der Form nach entspricht freilich die Größe nicht bei allen genannten Knochen, vielmehr ist dies nur bei den Schlüsselbeinen völlig der Fall, während bei den übrigen die Größe mehr oder weniger hinter der Regel zurückbleibt. (Vergl. Nicolai Beschreibung der Knochen des menschlichen Fötus. Ein Beitrag u. s. w. Münster 1829. p.

16 ff.) In höherem Grade, als bei jenen, ist Letztes bei einer anderen Reihe von Knochen der Fall, welche theils vollständig vorhanden sind, wie Stirnbein, Scheitelbein, Hinterhauptschuppe, Oberkiefer, Schulterblatt und die großen Röhrenknochen der Gliedmassen, theils auch nur in Bruchstücken sich vorfinden, wie Keilbein, Hals- und obere Brust-Wirbel und Becken (? 24. b.); bei welchen sämmtlichen aber ausserdem auch die Form weniger vollkommen der angegebenen Entwicklungszeit entspricht. Im Allgemeinen ist von den vorhandenen Knochen zu bemerken, daß die paarigen unter ihnen durchschnittlich für beide Seitenhälften des Körpers wirklich vorhanden und auf beiden ziemlich gleichmäfsig ausgebildet sind. Eine augenfällige Ausnahme hiervon würden nur die Beckenknochen machen, wenn die Deutung des Stückes 24. b. richtig ist. Denn das fehlende rechte Scheitelbein und die rechte Schläfenbeinschuppe können leichtlich bei der schwierigen Zergliederung des kleinen Körpers verstümmelt und unkenntlich gemacht worden sein; zur Ergänzung des zweiten Beines aber waren noch einige Bruchstücke vorhanden (namentlich auch das dicke Ende des Oberschenkelbeines), welche nur deshalb nicht mit gezeichnet worden sind, weil sie vorher zur mikroskopischen Untersuchung verwendet worden waren, was auch von einigen Rippenbruchstücken u. a. gilt. Zweitens bemerke ich im Allgemeinen, daß sämmtliche vorhandene Wirbel, die beiden wahren Kopfwirbel, die Halswirbel und die oberen Brustwirbel ungefähr in gleichem Maasse ausgebildet sind, indem von allen die Bogentheile und bei den Schädelwirbeln die dazu zu zählenden Schaltstücke angelegt sind*).

Stellen wir diesem gegenüber zusammen, was da fehlt, ohne deshalb jedes einzelne Stück zu nennen, so gehören dazu zunächst sämmtliche Körper der angelegten Wirbel, auch die der beiden wahren Schädelwirbel (Grundtheil des Hinter-

*) Ich erinnere, daß, wie man auch aus der (5' und 6') Zeichnung ersehen kann, die Bogentheile der Hals- und obersten Brustwirbel knorplig ziemlich vollständig da waren.

hauptbeines und Keilbeinkörper); zweitens fast sämmtliche aus den Visceralbogen sich entwickelnde Knochen (es sind nur die aus der äussern Belegungsmasse des ersten Bogens und seines Fortsatzes entstehenden Unterkiefer-, Oberkiefer- und Jochbeine vorhanden), unter denen das knöcherne Ohr besonders hervor zu heben ist; drittens der Haupttheil der unteren Rumpfhälfte, das Brustbein und die äussersten Knochen der Gliedmassen. Ob Etwas und wie viel von den aus dem vordersten Theile der Belegungsmasse der Wirbelseite hervorgehenden Knochen, dem Riechbeine und seinen Anhängen, vorhanden war, wage ich nicht zu entscheiden. (Vergl. Bischoff, Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, 1842. pag. 388 ff.) Die Mehrzahl dieser vermischten Stücke bilden nun die Theile des Knorpelgerüsts, deren Verknöcherung, nach den darüber vorhandenen Angaben, erst mit oder erst nach dem vierten Monate des Fruchtlebens beginnt, und dieses muß uns als Beleg für die Richtigkeit der aus der Form der am vollkommensten ausgebildeten Knochen abgeleiteten Bestimmung des Alters der vorliegenden Frucht gelten, wenn auch die GröÙe des ganzen kleinen Knochengerüsts, wenn man es ausgebreitet hat, ebenso wenig der regelmäÙigen GröÙe einer viermonatlichen Frucht entspricht, wie die GröÙe der meisten einzelnen Knochen das für diese Zeit geltende Maas erreicht.

Die erwähnten Mängel des Knochengerüsts, seine Kleinheit und seine Unvollständigkeit, deuten offenbar darauf hin, daß das Ganze als durch gehemmte Entwicklung verkrüppelt zu betrachten sei und daher möchte es mißlich erscheinen, gerade von diesem Falle Anwendung auf die Lehre von der Entwicklung der Knochen zu machen; nur das Eine glaube ich ist mit Fug und Recht durch diese Beobachtung zu bestätigen, daß die Schlüsselbeine die zuerst vollendeten Stücke des Knochengerüsts seien.

In Bezug auf die Entstehung der vorliegenden Verkrüppelung durch Hemmung der Entwicklung aber möchte sich Folgendes angeben lassen. Die vorhandenen Theile sind um

so vollkommener, je schneller und also je früher sie dem regelmässigen Bildungsgange nach ihre Entwicklung vollenden; sie sind um so unvollkommener, je später dieses für sie eintritt; die am spätesten ihre Vollendung erreichenden Theile derselben Bildungsreihe, von welcher hier allein zu reden ist, der Knochen nämlich, fehlen gänzlich. — Ausser diesen fehlen sämmtliche Weichtheile. Das Fehlen der Letzten erklärt sich gewiss grossentheils durch Aufsaugung ihrer Anlagen nach dem Absterben der Frucht. — Die verschiedenen Ausbildungsgrade der festen Theile aber, vom völligen Mangel hinauf bis zur völligen Vollendung, wie sie einer angenommenen Lebensdauer entspricht, deuten darauf, dass ein Theil derselben schon in seiner Anlage verkümmerte oder zerstört wurde. Zur Erklärung dessen reicht die Annahme eines gewissen Druckes aus, welchem die Frucht während ihres Lebens ausgesetzt war und auf dessen Wirkung auch ihre allgemeine Kleinheit, so wie die bedeutende Verschiebung hindeutet, welche die Lage ihrer Theile erfahren hat und welche sich aus der einleitenden Beschreibung so wie aus den Abbildungen entnehmen lässt. Dass die Frucht überhaupt gewachsen ist und sich eine gewisse Zeit lang weiter entwickelt hat, beweist, dass der Grad des Druckes im Verhältniss zu ihrer Lebenskräftigkeit anfangs ein geringerer gewesen ist, welcher von dieser überwunden wurde; allmählig aber hat sich das Verhältniss beider Kräfte umgekehrt gestaltet, so dass endlich das Leben dem seine schaffende Thätigkeit beschränkenden Drucke erlag. Mögen nun zum Absterben der Frucht auch noch andere Verhältnisse mitgewirkt haben, als der Druck, welchen sie während ihrer Entwicklung in steigendem Grade erfuhr, so scheint doch, wie gesagt, die Reihe von Entwicklungsgraden, welche die vorliegenden harten Reste darstellen, mit der Wirkung solches gesteigerten Druckes vornehmlich in Zusammenhang zu stehen. Die am weitesten gediehenen Theile des Knochengerstes konnten von dem das Ganze betreffenden Drucke, so wie dieser zunahm, immer am wenigsten beeinträchtigt werden, wogegen die am weitesten in der Ausbildung zurückste-

henden Theile nicht nur durch den allgemeinen Druck, sondern auch durch den Einfluß jener vollendeteren, festeren und dauerbareren Theile beschränkt oder endlich ganz unterdrückt und verkümmert werden mußten. Es würde hiernach anzunehmen sein, daß ein gewisser Grad von Leben, wenn man so sagen darf, nämlich ein gewisser Grad von Ernährung und Wachsthum in einzelnen Theilen länger fort bestanden habe, als in andern, so daß jene sich noch weiter ausbildeten, während diese bereits der Zerstörung erlagen und aufgesogen wurden; die Dauer der Fortbildung jener aber muß im Allgemeinen als Lebensdauer der Frucht gelten und daraus ergibt sich die Annehmbarkeit der vorher nachgewiesenen Bestimmung des Alters derselben.

Uebrigens ist es als sehr seltene Ausnahme zu betrachten, daß wie es in diesem Falle gewesen ist, die Festigkeit der sehnigen Hülle des Eierstockes, denn von dieser muß der Druck ausgeübt worden sein, dessen Wirkung ich soeben erläuterte, das Uebergewicht über das lebenskräftige Wachsthum und die Entwicklung der Frucht gewonnen hat. In den bei Weitem meisten Fällen, wo das Ei sich außerhalb der Gebärmutter; aber in einem vorgebildeten Körpertheile, dem Eierstocke oder dem Eileiter, selbst entwickelt, stellt das Verhältniß sich umgekehrt und nur in den Fällen, wo das verirrte Ei sich frei in der Bauchhöhle, oder doch noch zum Theile außerhalb jener fest begränzten Theile von beschränkter Nachgiebigkeit, nämlich zwischen den Franzen des Eileiters, entwickelt, wo es also immer ganz oder doch zum Theile von nachgiebigen, schlaffen Neubildungen umhüllt wird, gedeiht die Entwicklung der Frucht öfter zu Ende, ohne eine gewaltsame Zerreißung der sie einschließenden Gebilde zu bedingen. In dem eben beschriebenen Falle war nicht die mindeste Andeutung vorhanden, daß eine solche Zerreißung je erfolgt gewesen wäre. Das Verhalten der Frucht selbst spricht vielmehr, wie ich ausgeführt habe, sogar gegen die Vermuthung, daß der von der derben Haut des Eierstocks ausgeübte Druck je aufgehoben gewesen wäre. In dieser Beziehung nun steht,

wie gesagt, dieser Fall vielleicht einzig da. Ich wüßte wenigstens aus den Schriftstellern keinen zweiten solchen mit Sicherheit anzuführen. Möglicher Weise wäre er in der von Saeger-Schmidt (*Nova Acta p. m. A. C. L. C. naturae curiosorum. T. IV. Norimbergae 1770. p. 82*) mitgetheilten Beobachtung enthalten. Es fehlt dieser Mittheilung aber die gegenwärtig geforderte Genauigkeit in der Angabe der Belege.

Die Wichtigkeit der Danziger Beobachtung liegt aber nicht sowohl in dieser Seltenheit an sich, als den daraus sich ergebenden Folgen.

Man hat neuerdings die Eierstocks-Schwangerschaft überhaupt in Abrede gestellt. Seit die Ansicht gefallen ist, daß die unmittelbare Einwirkung des Samens auf den Eierstock das Ei löse, hat man auch den Nachweis, daß jener wirklich bis zum Eierstock gelange, für unzureichend erklären wollen, die Möglichkeit einer Eierstocks-Schwangerschaft annehmbar zu machen. Mayer (Kritik der Extrauterinalschwangerschaften vom Standpunkte der Physiologie und Entwicklungsgeschichte. Gießen, 1845. pag. 1 ff.) hat in dieser Absicht einen Theil der wichtigeren, früher als Beispiele von Eierstocksschwangerschaften hingenommenen Fälle als nichtig darzustellen sich bemüht, indem er theils ihre überhaupt mangelhafte Zergliederung nachwies, theils zeigte, daß namentlich Fälle, in welchen auch die Eileiter mit ihren Franzen mit den Fruchthüllen, die den Eierstock in ihre Bildungen hineingezogen hatten, verwachsen waren, irriger Weise als solche Beispiele aufgestellt wurden, theils auch indem er sowohl „die physiologische Unmöglichkeit der zur Befruchtung unerläßlichen, unmittelbaren Concurrenz des Samens mit dem Ei im Eierstocke selbst“, als auch „das Nichtvorhandensein der Bedingungen (im Eierstock), an die eine Entwicklung des Ei's unzertrennlich geknüpft ist“ ausführt. In neuester Zeit hat dann namentlich Pouchet (*Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation etc. Paris, 1847. p. 425 u. a.*) weitläufig die Unmöglichkeit einer Eierstocksschwangerschaft zu beweisen versucht, wobei sein Hauptgrund ist, daß der Samen von

der Gebärmutter aus nicht weiter als bis in den ersten Anfang der Eileiter gelangen könne! Aber auch sogar Bischoff selbst äußert in seinem Aufsätze über die hinfällige Haut in Müller's Archiv 1847, daß er die Eileiterschwangerschaften jetzt für die einzig möglichen ursprünglichen Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter halte. *)

Diese Bedenken gegen die Annahme wirklicher Eierstocks-Schwangerschaften werden meiner Ansicht nach — außer durch unbezweifelbare Fälle, in welchen die wachsenden Früchte den Widerstand der Eierstöcke besiegt und durch Zersprengung derselben schnell tödtende Blutungen verursacht hatten, so daß, die Deutlichkeit der Beobachtungen beeinträchtigend, Neubildungen nicht entstehen konnten und welche Mayer nicht abgewiesen hat, so vor Allem durch den Fall von Granville (*Philosophical Transactions 1820. I. p. 101 sqq.*) — durch den hier neu mitgetheilten und durch die Einfachheit und Klarheit der Beobachtungen ausgezeichneten Fall beseitigt:

Der betreffende rechte Eierstock einer 67jährigen Frau lag frei und lose in der Beckenhöhle, welche keine krankhafte Neubildungen als Folgen von Entzündung u. d. m. enthielt, wodurch die klarste Uebersicht über das Vorhandene gestört worden wäre. Der zu diesem Eierstocke gehörige Eileiter lag ebenso frei und lose da. Und unterhalb des Bauchfells, wel-

*) Da ich auf weitere Auseinandersetzungen hier nicht einzugehen beabsichtige, so erwähne ich gegen die beiden letzten Gründe Mayer's hier nur Folgendes. Die „physiologische Unmöglichkeit“ scheint mir nicht ausgemacht, wenn erwiesen ist, daß die Graaf'schen Bläschen bersten und daß Samen bis zu dem Eierstock gelangt, es müßte denn die Unmöglichkeit erwiesen sein, daß ein Ei in einem geborstenen Graaf'schen Bläschen zurück bleiben könne. Gegen das „Nichtvorhandensein“ führe ich Bischoff's (Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842. pag. 155) Ausspruch an, daß bei allen Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter doch ein Mutterkuchen, das Wesentlichste, worauf Mayer bestehen kann, sich ausbilde und also auch Beobachtungen von dieser Bildung, z. B. auf der serösen Haut der Unterleibshöhle vorliegen.

ches beide Gebilde, so wie die übrigen Beckeneingeweide unversehrt überzog, ja von ihm noch durch die sehnige Hülle des Eierstocks geschieden, lag die beschriebene Frucht im Eierstocke. Von sogenannter „Tubo-Ovarial-Schwangerschaft“ und noch mehr von „secundärer Extrauterinal-Schwangerschaft“ kann hier also keine Rede sein.

Erklärung der Abbildungen.

- No. 1. a. Rechte Seite des unversehrten Körpers.
- b. Rechte Seite des Knochengerüsts in die Umrissse von 1. a. hinein gezeichnet.
- No. 2. a. Linke Seite des unversehrten Körpers.
- b. Linke Seite des Knochengerüsts in die Umrissse von 2. a. hinein gezeichnet.
- No. 3. Vordere Seite des Körpers.
- No. 4. Hintere Seite des Knochengerüsts.
- No. 5. Das Knochengerüst von Hinten und Links gesehen.
- No. 6. Dasselbe ganz von Links gesehen, nach Entfernung der Knochen der oberen Gliedmaßen.
- No. 7. Das Kopfende mit den enthaltenen kleinen Knochen von Links gesehen.
- No. 8. Dasselbe von Unten gesehen.
- No. 9. Zusammenstellung der vereinzelter Knochenstücke.
 - A. Wiederholt No. 8. nach Entfernung der enthaltenen kleinen Knochen.
 - 1. Hinterhauptsschuppe.
 - 2. Linker, 2' Rechter Gelenktheil des Hinterhauptbeines.
 - 3. ?
 - 4. Linker, 4' Rechter größter Keilbeinflügel.
 - 5. ? •
 - 6. ?
 - 7. Linker, 7' Rechter Unterkiefer.
 - 8. Linker, (?) 8' Rechter Oberkiefer.
 - 9. Linke, 9' Rechte Schläfenbeinschuppe und Jochfortsatz.
 - 10. Linkes, 10' Rechtes Jochbein.
 - 11. Linkes, 11' Rechtes Stirnbein.
 - 12. Linkes Scheitelbein (zusammengeknickt).
 - 13—19. Halswirbel.

- 20—23. Sieben Brustwirbel.
24. *a.* Unteres Rumpffende.
 b. Linkes Hüftbein. (?)
25. Linkes, 25' Rechtes Schlüsselbein.
26—30. Linke, 26'—33' Rechte Rippen.
34. Linkes, 34' Rechtes Schulterblatt.
35. Linke Gräthenecke (Acromion). (?)
36. Linkes, 36' Rechtes Oberarmbein.
37. Linkes, 37' Rechtes Ellenbogenbein.
38. Linkes, 38' Rechtes Speichenbein.
39. Oberschenkelbein.
40. Schienbein.
41. Wadenbein.
42. Oberschenkelbein.
-

XIII.

Ueber die sogenannte Spaltbarkeit der Zellkerne.

Von B. Reinhardt.

Zu den nachfolgenden Zeilen veranlaßten mich vorzüglich einige Bemerkungen, welche von Henle in Canstatt und Eisenmann's Jahresbericht *) bei Gelegenheit einer Besprechung meiner Beobachtungen über die Structur der Eiterkörper **) gemacht wurden. Henle vertheidigt dort von Neuem, besonders auf die Arbeit von H. Müller ***) „Zur Morphologie des Chylus und des Eiters“ sich stützend, seine früher aufgestellte Ansicht über die mehrfachen Kerne der Eiterkörper, wonach dieselben in den Zellen nicht präexistiren, sondern erst nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure durch Zerfallen eines einfachen Kerngebildes entstehen sollen. Da indess alle diejenigen Angaben, von welchen Henle hierbei ausgeht, nach meinen Beobachtungen durchaus nicht richtig und genau sind, so sehe ich mich genöthigt, hier noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Die Theorie von der Spaltbarkeit der Kerne der Eiterkörper und der partiellen Auflösung anderer Kerne durch

*) Jahresbericht über die Fortschritte in der Biologie im Jahre 1846, pag. 56 ff.

**) Traube Beiträge zur experimentellen Physiologie und Pathologie, Hft. II. pag. 202.

***) Henle und Pfeufer Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. III. pag. 204 ff.

Wasser und Essigsäure wurde nach Beobachtungen an den sogenannten granulirten Eiterkörpern und Chyluskörpern, also an solchen Zellen construiert, in welchen die Kerne von dem undurchsichtigen Zelleninhalt verdeckt werden und daher ohne Anwendung von Reagentien nicht erkennbar sind. Es beruht aber jene Theorie entschieden auf einer Verwechslung des Zellenskerns mit dem Zelleninhalte: ein Irrthum, zu welchem man besonders deshalb kam, weil man sich die Frage nicht scharf genug gestellt hatte, was überhaupt unter dem Kern einer Zelle zu verstehen sei und welche Eigenschaften ihm zukämen.

Wir wollen zunächst diese letzte Frage etwas näher betrachten. Am zweckmäßigsten geht man hierbei von solchen Zellen aus, deren Inhalt ganz wasserhell oder doch nur so wenig granulirt ist, daß man durch ihn den Kern mit völliger Deutlichkeit und Schärfe hindurch erkennen kann, wo dann also eine Verwechslung mit irgend einem anderen Theile der Zelle nicht möglich ist. Solche Zellen mit durchsichtigem Inhalte finden sich in reichlicher Menge in den Epithelien der serösen und mancher Schleimhäute, häufig auch in der Mb. granulosa und unter pathologischen Objecten besonders im Sarcom und im Krebs. Natürlich kann hier immer nur von solchen Zellen, welche sich noch nicht in einem Zustande von Rückbildung befinden, die Rede sein. Fast immer lassen sich auch hier die Zellen in der sie umgebenden Flüssigkeit, ohne weitere Zusätze untersuchen, so daß man sicher sein kann, es mit unveränderten Objecten zu thun zu haben.

Wie verhalten sich nun in diesen Zellen die Kerne?

Es erscheinen dieselben hier bald als kugelige, viel häufiger noch als mehr abgeplattete, rundliche oder ovale, ziemlich lebhaft glänzende Körper, welche namentlich durch ihre scharfen und dunklen Contouren ausgezeichnet sind und hierdurch sogleich sich kenntlich machen. Dabei findet man die Kerne bald ganz homogen, bald enthalten sie die bekannten Kernkörper, bald erscheinen sie stärker körnig, indem größere und kleinere Körnchen in verschiedener Menge an ihnen wahr-

nehmbar sind; niemals indess zeigt der Zellkern ein so gleichmäfsig und matt granulirtes Ansehen wie der Inhalt der granulirten Eiterkörper und der Lymphkörper dies darbietet, vielmehr erscheinen am Kerne die einzelnen Körnchen dunkler und schärfer begränzt, immer durch gröfsere oder kleinere Parteen einer homogenen, hellen und glänzenden Substanz von einander getrennt und wie in diese letztere eingelagert. Oft bemerkt man auch an den Kernen deutliche dunkle Streifen von verschiedener Länge, welche wie Falten über die Oberfläche derselben sich hinziehen.

Gegen Wasser verhalten sich die Kerne verschieden, je nach dem Stadium ihrer Entwicklung. Je älter die Zellen, je widerstandsfähiger ihre Membran und ihr Inhalt gegen die Einwirkung von Wasser und Essigsäure sich zeigen, um so geringer sind die Veränderungen der Kerne durch Wasser. In jüngeren, mit einem weniger dichten Inhalte und einer leicht zerstörbaren Membran versehenen Zellenbildungen bemerkt man nun zunächst bei langsamem Zusatz von destillirtem Wasser, dafs die Kerne aufschwellen und sich vergröfsern. Oft sieht man hierbei, dafs ovale oder längliche Kerne eine kugelige Gestalt bekommen, wie man auch an ovalen oder cylindrischen Zellen bei Wasserzusatz eine ähnliche Formumänderung der Zellenmembran beobachtet. Zugleich verschwinden dann auch gewöhnlich die am Kerne vorhandenen dunklen faltenartigen Striche, so wie zumeist ein Theil der Körner des Kerns, welche demnach auch wohl als Faltungen der Kernmembran aufzufassen sind. Der Kern erscheint jetzt gröfser, blasser und homogener. Niemals bemerkt man jedoch hierbei eine Substanzablösung von der Peripherie des Kernes oder gar ein Zerfallen des Kerns in mehrere kleinere Körnchen. Oft sieht man nun aber bei weiterem Wasserzusatz wie der Kern mit einem plötzlichen Ruck berstet, und hierauf zu einem kaum sichtbaren, blassen, unregelmäfsigen Häutchen zusammenfällt. Dies Bersten des Kerns tritt jedoch zumeist nur recht deutlich an kleineren, mit einer zarten, leicht zerstörbaren Zellenmembran umgebenen Zellen ein und läfst sich recht

klar nur an solchen Zellen wahrnehmen, deren Membran durch Wasser bereits zerstört ist. Indefs habe ich diese Erscheinung jetzt bereits bei sehr verschiedenen Zellenbildungen und kürzlich noch an den Zellen eines frischen Krebsknotens beobachtet. In anderen Zellen bleibt es nur bei einem erheblichen Aufschwellen des Kerns durch Wasser.

Durch kaustische Alkalien werden die Kerne aufgelöst; allein dieser Auflösung geht bei nicht sehr alten Kernen und bei Anwendung einer nicht zu contrirten Lösung des Alkali, fast immer ein bedeutendes Aufschwellen und ein ruckweises Bersten voraus. Man beobachtet dies auch hier am besten an Kernen, welche man durch Wasserzusatz vorher von der sie umgebenden Zellenmembran befreit hat.

Aus dieser Erscheinung des Aufschwellens und endlichen Berstens durch Wasser und kaustische Alkalien kann man, wie ich glaube, mit Sicherheit auf die Bläschennatur des Kerns schliessen. Bei der Auflösung eines soliden Körpers bemerkt man das letztere Phänomen niemals; auch bewirkt Wasser gar nicht einmal eine Auflösung der ganzen Kernsubstanz, sondern bringt jene Erscheinung nur durch den starken endosmotischen Strom, den es mit dem dichteren Inhalte des Kernbläschens erzeugt, zu Wege. Auch wird man wohl, wenn ein solider Körper durch Zusatz einer Flüssigkeit aufschwillt, niemals dabei die Umwandlung einer länglichen und ovalen Form in die Kugelgestalt beobachten. Molecularbewegung habe ich bis jetzt noch nicht deutlich in Zellenkernen auffinden können; indes ist das ruckweise Bersten ein für die Bläschennatur viel mehr entscheidendes Phänomen. — Bei einem Zusatz nicht zu sehr verdünnter Essigsäure schrumpfen die Kerne etwas ein, werden platter, und wenn dieselben schon früher ein körniges oder höckeriges Ansehen hatten, so tritt dies jetzt noch deutlicher hervor. Eine Substanzauflösung oder ein Einreißen des Kerns vom Rande aus oder ein Zerfallen in mehrere getrennte Körner bemerkt man niemals; die Contouren des Kerns werden nur etwas zackiger und unregelmässiger, aber eine wirkliche Spaltung beobachtet man nicht.

Während also in den früher erwähnten und allen anderen, mit einem durchsichtigen Inhalte versehenen Elementarzellen die Kerne als vollkommen abgegränzte, scharf umschriebene und bis in ihr Rückbildungsstadium hin bläschenartige Körper erscheinen, welche nach Zusatz von Wasser und Essigsäure nur Diffusionsphänomene zeigen, aber keine Substanzablösung von ihrer Peripherie aus erleiden, namentlich nicht einreißen und in mehrere getrennte Körner zerfallen, so sollen hingegen nach den Beobachtungen von Henle und H. Müller in einer andern Reihe von Zellenbildungen, in den Chylus-, Lymph-, Eiter- und farblosen Blutkörpern, die Kerne ein von dem früher beschriebenen ganz abweichendes Verhalten zeigen, indem von ihnen behauptet wird, daß sie durch Wasser und Essigsäure zum Theil aufgelöst und unter Umständen in mehrere kleinere Körner gespalten würden, also in demjenigen Zustande, in welchem jene Reagentien sie sichtbar machen, durchaus nicht präexistirten.

Da Henle seine frühere Ansicht über die sogenannte Spaltbarkeit der Kerne der Eiter- und farblosen Blutkörper nach den Angaben von H. Müller modificirt zu haben scheint, so muß ich hier auf diese letztere Arbeit etwas näher eingehen und will, dem Gange derselben folgend, mit den Chylus- und Lymphkörpern beginnen. Es kann nicht in meiner Absicht liegen, hier eine auf Vollständigkeit irgendwie Anspruch machende Beschreibung der verschiedenen Formen der Chyluskörper zu liefern; ich will nur so weit auf dieselben eingehen, als dies zur Entscheidung der schwebenden Frage nothwendig ist.

Die überwiegende Mehrzahl der im Chylus und in der Lymphe vorkommenden mikroskopischen Elemente bilden die sog. granulirten Lymphkörper. Sehr häufig findet man Objecte, welche nur diese Körper enthalten, während die übrigen Formen, auf welche wir weiterhin noch theilweise zurückkommen werden, ganz fehlen. Es stellen dieselben bald kugelige, zu-meist etwas abgeplattete, mehr linsenförmige oder ovale,

schwach glänzende Körper*) dar, deren Durchmesser gewöhnlich zwischen 0,002 — 0,005" P. M. variirt, öfters aber diese letztere Gröfse noch übersteigt. Sie zeigen eine weißgraue Farbe und ein zumeist sehr zart granulirtes Ansehen, seltener sind sie stark granulirt und erscheinen dann wie aus dunklen Körnern zusammengesetzt. Ihre Contouren sind glatt und gleichmäfsig, übrigens aber nicht besonders markirt und von dem übrigen Theile des Körperchens sich unterscheidend. Ein Zellenkern läfst sich in diesen vollständig granulirten Körpern, vor Anwendung von Reagentien nicht erkennen. (Taf. IV. fig. 10. a.) Wichtig für die Erkenntnifs der Structur dieser Bildungen ist nun ihr Verhalten gegen Reagentien und besonders gegen Wasser und Essigsäure.

H. Müller**) beschreibt das Verhalten derselben gegen Wasser folgendermaafsen:

„Wenn man Wasser allmählig zum Chylus bringt, so bemerkt man zuerst, dafs die Körperchen etwas aufquellen, statt ihres weißlichen Glanzes ein mehr dunkles Ansehen und dabei glattere Umrisse bekommen, die Unregelmäfsigkeiten in der Gestalt verlieren und dadurch, wenigstens in der Regel, kugelig werden, was man oft mit Verwunderung bei vorher sehr länglichen und zackigen Formen sieht. Nach und nach kommen bei den meisten an einzelnen Stellen der Peripherie helle Punkte, Substanzlücken, zum Vorschein, welche sich mehren, zusammenfliefsen und so allmählig einen hellen Ring bilden, welcher das, was man nun mit dem Namen Kern belegt, entweder vollkommen von allen Seiten umgiebt oder so, dafs er noch in einer gröfseren oder geringeren Strecke der Peripherie daran anliegt u. s. w.“ In den erwähn-

*) In frischem, möglichst vorsichtig behandeltem Chylus sah ich die Körperchen immer von der eben beschriebenen, mehr regelmäfsigen Gestalt und mit gleichmäfsigen Contouren versehen. Die unregelmäfsigen Gestalten mit Auswüchsen und Einschnürungen, wie sie H. Müller (l. c. p. 227) beschreibt, mufs ich daher für Kunstproducte halten.

**) l. c. p. 229.

ten Sätzen liegt der Grundirrtum dieser ganzen Untersuchung; es beruht derselbe nämlich auf der ganz willkürlichen und unrichtigen Definition des Zellkerns, wonach Alles, was nach Abhebung der Zellenmembran an den Zellen zur Anschauung kommt, für ein Zellkern angesehen wird, während dies doch hier, wie in allen anderen granulirten Zellen zunächst nur der um den Kern herumgelagerte Zelleninhalt ist. Wie ganz willkürlich und fehlerhaft die obige Definition des Zellkerns ist, läßt sich, wie an vielen anderen Gebilden, so besonders an den Körnchenzellen nachweisen. Auch hier erscheinen bei langsamem Wasserzusatz an der Peripherie helle Stellen, welche zusammenfließen und einen hellen Ring bilden, welcher die abgehobene Zellenmembran von einer dunkelkörnigen, mit mehr oder weniger gleichmäßigen Contouren versehenen Kugel trennt; diese letztere ist aber, wie hier Jeder ohne Weiteres zugeben wird, nicht der Zellkern, sondern der um den Kern in Form einer Kugel zusammengelagerte und den Kern vollständig verdeckende Zelleninhalt. Der Kern tritt hier dann erst zu Tage, wenn bei weiterem Wasserzusatz die dunklen Fettkörnchen in der ausgedehnten Zelle weiter von einander gerückt sind und der zumeist noch in jener befindliche trübe und granulirte, eiweißartige Inhalt sich gelöst und zerstreut hat. Nicht anders verhält es sich mit den Chyluskörpern. Auch hier entsteht nach Zusatz von Wasser zum Chylusserum ein endosmotischer Strom durch die Zellenmembran der Chyluskörper hindurch, und zwar zunächst zwischen der, in den peripherischen Schichten des Zelleninhaltes gelegenen, concentrirten Flüssigkeit und dem verdünntem Chylusserum. Von dem letzteren tritt ein bedeutend größeres Volumen in die Zelle, als von der concentrirten Inhaltsflüssigkeit austritt. Hierdurch wird die Zellenmembran ausgedehnt, von den übrigen durch das eintretende Serum nicht erheblich veränderten, noch unter einander zusammenhängenden und den Kern umlagernden Parteen des Inhalts abgehoben. Dies letztere geschieht zunächst an einzelnen Stellen, wodurch der Anschein von Substanzlücken in der Peripherie des Chyluskörpers entsteht (Taf. IV. fig. 10. b),

später in weiterem Umfange, worauf die Zellenmembran je nach der Lage der Zelle bald in Form eines Ringes, bald einer mehr oder weniger breiten Sichel abgehoben erscheint (Fig. 10.c.), Vorgänge, welche man alle in gleicher Weise an einer Körnchenzelle, wo eine Verwechslung des Inhaltes mit dem Kern nicht leicht möglich ist, beobachten kann. Nachdem nun die Zellenmembran sich abgehoben hat, bleibt der größte Theil des Zelleninhaltes, bestehend aus einer wenig durchsichtigen trüben Flüssigkeit und darin suspendirten mehr oder weniger zahlreichen feinen Protein-Moleculen, noch in Form einer zart granulirten, meist ganz regelmässigen, aber nicht wie der Zellkern durch einen breiten, dunklen, von der übrigen Substanz desselben sich unterscheidenden Contour, sondern durch eine einfache, feine, zusammenhängende, von der granulirten Inhaltsmasse nicht verschiedenen Linie begränzten Kugel um den Kern liegen und verdeckt denselben. (Fig. 10.d.) Der eben beschriebene Inhalt mit dem von ihm bedeckten Kerne ist es, welcher von H. Müller für den Kern selbst gehalten wurde.

Bei weiterer Einwirkung des Wassers auf die so veränderten Chyluskörper dehnt sich die Zellenmembran noch weiter aus, zugleich wird der Zelleninhalt und zwar von seiner Peripherie aus allmählig aufgelöst; die mattgraue, von dem Inhalte und dem Kerne gebildete Kugel verkleinert sich hierdurch immer mehr und mehr, bis zuletzt, nachdem die undurchsichtige Flüssigkeit des Zelleninhaltes sich vollständig aufgelöst und die in ihm befindlichen Moleculen sich vertheilt haben, der wirkliche Kern frei und deutlich zu Tage tritt. (Fig. 10.f.g.h.) Dieser letztere erscheint jetzt als ein bald kugelig, bald mehr abgeplatteter, linsenförmiger oder ovaler, stark lichtbrechender und daher lebhaft glänzender, scharf umschriebener und mit einem breiten dunklen Contour versehene Körper. Dabei sind die Kerne, besonders die kleineren unter ihnen bald ganz homogen (Fig. 10.g.), bald mehr oder weniger körnig (Fig. 10.f.h.), bisweilen wiewohl selten zeigen sie deutliche Kernkörper. Bei Zusatz größerer Mengen destillirten Wassers schwellen, wie

ich dies schon früher beschrieben habe *), die Kerne der Chyluskörper auf und platzen sodann mit einem deutlichen Ruck, wodurch ihre Bläschennatur außer Zweifel gesetzt wird. Durch Essigsäure schrumpfen die durch mäßigen Wasserzusatz dargestellten Kerne nur etwas ein, ohne sich sonst wesentlich zu verändern; es verhalten sich dieselben also vollkommen ebenso wie die schon ohne Reagentien sichtbaren oder durch Wasser und Essigsäure dargestellten Kerne aller anderen Elementarzellen, deren Eigenschaften schon oben erwähnt wurden.

Die vorhin beschriebene allmähliche Auflösung des um den Kern in Form einer mehr oder weniger regelmässigen Kugel zusammengelagerten Zellinhaltes wurde nun von H. Müller**) ganz irrthümlich als eine partielle Auflösung des Kerns selbst gedeutet. Es wäre auch schwer zu begreifen, wie durch partielle Auflösung oder Ausziehung der löslichen Bestandtheile aus Körnerconglomeraten, welche nach H. Müller die unveränderten Kerne der Chyluskörper darstellen, bei weiterer Einwirkung von Wasser scharf umschriebene Bläschen sich bilden sollten, wie dies die schliesslich durch Wasser sichtbar gemachten Kerne doch unzweifelhaft sind. Einen Hauptbeweis aber dafür, daß die Kerne ganz ebenso, wie man sie durch Anwendung von Wasser oder verdünnter Essigsäure an den granulirten Chyluskörpern zur Anschauung bringt, schon hierin präexistiren, liefert der Umstand, daß man nicht selten im Chylus neben den undurchsichtigen granulirten Körperchen auch solche findet, in denen ohne alle Zusätze die Zellkerne, und zwar ganz von der Beschaffenheit, wie sie jene Reagentien an den granulirten Zellen sichtbar machen, deutlich erkennbar sind. Kölliker, welcher sich ebenfalls gegen eine Verschiedenheit der Kerne der Chyluskörper von denen anderer Elementarzellen ausspricht, hat dies bereits angeführt***);

*) Traube's Beiträge, Hft. II. pag. 193.

**) l. c. pag. 230.

***) Henle und Pfeuffer Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. IV. pag. 143.

ich selbst habe beim Kaninchen oft in ganz frischem Chylus Zellen mit einem vollkommen wasserhellen Inhalte gefunden, in denen man die Kerne mit der grössten Schärfe, ohne alle Reagentienzusätze erkennen konnte; sie stellten auch hier bald homogene, bald körnige, scharf contourirte Bläschen dar und zeigten sich überhaupt in allen den verschiedenen Formen, welche man nach Behandlung der granulirten Chyluskörper mit Wasser beobachtet. (Fig. 11. e. f.) Nicht selten bemerkt man im unvermischten Chylus Zellen, welche die Kerne noch deutlich erkennen lassen, deren Inhalt aber nicht mehr vollkommen wasserhell, sondern an einzelnen Stellen getrübt und fein granulirt erscheint; bei anderen Zellen sieht man jene trübe, fein granulirte Masse schon über grössere Strecken des Inhaltes verbreitet, so dafs oft schon ein Theil des Kerns davon verdeckt wird; von hier aus kann man endlich alle Uebergänge zu den vollkommen granulirten Chyluskörpern verfolgen: ein neuer Beweis, dafs die trübe, granulirte, in Wasser und Essigsäure sich aufhellende Substanz der Chyluskörper, welche bei beginnender Einwirkung des Wassers um den Kern zusammengelagert bleibt, nicht diesem letzteren, sondern dem Zelleninhalte allein angehört.

Auch in Bezug auf die Entwicklung der Chyluskörper, durch welche H. Müller seine Angaben über die Beschaffenheit der Kerne jener Zellen zu stützen sucht, habe ich andere Resultate bekommen wie jener Beobachter.

Die Hauptsätze der Entwicklungsgeschichte der Chyluskörper, wie H. Müller dieselbe giebt, sind folgende:

1. Die Chyluskörper sind bei ihrer Entstehung Körnerconglomerate, welche bereits das Material für die späteren Bestandtheile der Zelle, Kern, Inhalt und Membran in sich schliessen. Ein Theil der Substanz des Conglomerates sammelt sich im Centrum des letzteren, verdichtet sich hier und bildet den Kern, der übrige Theil wandelt sich in den Zelleninhalt und die Membran um. Hiergegen mufs ich bemerken, dafs ich ebenso wie Kölliker*) im Chylus Körper gesehen habe,

*) Henle und Pfeuffer Zeitschr. f. ration. Medizin, Bd. IV. pag. 143.

welche sich durchaus wie Zellenkerne verhielten, an denen man aber weder in der unvermischten Flüssigkeit noch bei vorsichtigem Wasserzusatz eine Membran oder sonst eine umhüllende Substanz erkennen konnte; Bildungen, welche demnach als freie Zellenkerne angesehen werden müssen. (Fig. 11. b. c.) Sodann fanden sich diesen durchaus gleiche Kerne, welche mit einer zarten, leicht zerstörbaren Zellenmembran und einem von dieser eingeschlossenen, wasserhellen, seiner Menge nach sehr geringen Inhalte umgeben waren. (Fig. 11. d.) Meine Beobachtungen sprechen demnach auch hier für eine Präexistenz des Zellenkerns und einer nachträglichen Bildung der übrigen Theile der Zellen um jenen. Ob indess dabei zunächst die Zellenmembran sich anlegt oder ob der Kern sich mit einer feinen Schicht durchsichtiger gallertartiger Substanz umlagert, welche sodann in Inhalt und Zellenmembran sich sondert, konnte ich nicht entscheiden. Eine Umlagerung des Kerns mit Körnern, ohne gleichzeitige Zellenmembran habe ich nicht beobachtet.

2. Der Kern der Chyluskörper stellt bei seiner ersten Bildung ein großes, mattkörniges Körnerconglomerat dar; bei der weiteren Entwicklung verdichtet sich dies mehr und mehr, wird kleiner, gleichmäßiger und wandelt sich schliesslich zu einem kleinen, homogenen, glänzenden Kern um. Auch hiermit stimmen meine Beobachtungen nicht überein. Einmal sind nemlich die jungen Kerne keine Conglomerate, sondern deutliche Bläschen, sodann zeigen sich die Kerne anfangs klein, homogen und lebhaft glänzend und werden erst später bei ihrer weiteren Ausbildung körnig und etwas weniger lebhaft glänzend. Dies ergibt sich aus Folgendem. Alle diejenigen Kerne, welche noch keine Hülle zeigten, stellten, wie die freien Kerne der Eiterkörper kleine, völlig homogene, lebhaft glänzende Kügelchen von $0,0005 - 0,0020''$ dar (Fig. 11. b. c.), welche sich in Essigsäure abplatteten, eine centrale Vertiefung bekamen, übrigens aber nicht sich auflösten. Nach Zusatz gröfserer Mengen destillirten Wassers, sowie von verdünntem kausli-

schem Kali, habe ich ein deutliches ruckweises Bersten dieser kleinen Kerne beobachtet. Es ist also keine Frage, daß dieselben wirklich Bläschen sind. Sodann fand ich in den kleinsten, mit zarten Membranen versehenen und durchsichtigen Zellen die Kerne zumeist noch ganz homogen; während in den größeren Chyluskörpern homogene und körnige Kerne vorkamen, und zwar war die Zahl der Körner im Allgemeinen um so bedeutender, je größer und entwickelter die Zelle sich zeigte. Ueber die erste Bildung des Kerns will ich noch bemerken, daß ich im Chylus wie im Eiter neben den deutlich bläschenförmigen Kernen von $0,0005 - 0,0015''$ bisweilen kleine Molecüle beobachtete, welche in kausischen Alkalien löslich, in Essigsäure aber unlöslich waren, sich demnach chemisch wie die Kernsubstanz verhielten und auch ganz unmerklich in die kleinen bläschenartigen Kerne übergingen. (Fig. 11. a.) Demnach wäre der Entwicklungsgang der Chyluskörper folgender:

Es bilden sich zunächst in der Chylusflüssigkeit, dem Cytoblastem, kleine, der Kernsubstanz sich gleich verhaltende, feine Molecüle. Wahrscheinlich, indem die einzelnen Molecüle sich durch Intussusception vergrößern, entstehen aus ihnen die kleinen, deutlich bläschenartigen, homogenen Kerne von $0,0005''$. Diese wachsen durch Intussusception fort, bleiben aber anfangs noch homogen und lagern bald früher, bald später die übrigen Theile der Zelle, nämlich einen wasserhellen Inhalt und eine zarte Membran um sich an. Bei weiterem Wachsthum der Zelle vergrößern sich dann alle einzelnen Theile derselben. Zugleich erhalten nun die Kerne bei ihrer fernerer Entwicklung eine körnige Beschaffenheit und bilden mitunter auch deutliche Kernkörper in sich aus; die Zellenmembran nimmt an Umfang zu und wird gegen Wasser und Essigsäure widerstandsfähiger; der Zelleninhalt vermehrt sich, bleibt jedoch nicht homogen und wasserhell, sondern wird trübe und mehr undurchsichtig, lagert feine Molecüle in sich ab und veranlaßt so das feingranulirte Ansehen des ausgebildeten Chyluskörpers.

Nachdem ich nun diejenigen Beweise, welche man für

eine partielle Auflösung des Kerns oder für eine Substanzablösung von der Peripherie desselben von den Chyluskörpern hergenommen hat, hinreichend widerlegt zu haben glaube, gehe ich jetzt zu den Kernen der Eiterkörper und der ihnen zugeschriebenen sogenannten Spaltbarkeit über.

Nach Henle, welcher zuerst diese Theorie aufstellte, wird nach Behandlung der granulirten Eiterkörper mit Wasser oder verdünnter Essigsäure in jenen ein einfaches Kerngebilde sichtbar, welches bisweilen einfach bleibt, in anderen Fällen vom Rande aus einreißt und so eine bisquit- oder kleeblattförmige Gestalt annimmt, häufig aber auch in mehrere getrennte Körner zerfällt. Diesen Vorgang der Spaltung des Kerns soll man am besten beobachten können, wenn man Wasser, mit einer sehr geringen Menge Essigsäure vermischt, langsam dem Eiter zusetzt.

Die Erscheinungen, welche man bei diesem Verfahren beobachtet, sind folgende:

Die Eiterkörper schwellen ein wenig auf und es hebt sich die feine durchsichtige Zellenmembran in Form eines Ringes oder einer hellen Sichel von einer granulirten, mehr oder weniger stark körnigen Kugel (dem einfachen Kerngebilde nach Henle) ab. Weiterhin verkleinert sich nun diese Kugel und es treten allmählig die einfachen oder mehrfachen getrennten, oder mehr oder weniger unter einander verschmolzenen Kerne, wie sie sogleich nach Anwendung wenig verdünnter Essigsäure sichtbar werden und in dieser Form bekannt genug sind, hervor. Diesen Vorgang hat man als Spaltung des Kerns aufgefaßt. Allein hier fragt es sich vor Allem, wodurch denn bewiesen wird, daß jene körnige Kugel, welche nach Abhebung der Membran zurückbleibt, ein Zellkern ist und nicht etwa der um den Kern gelagerte Zelleninhalt? Henle hat diese Frage weder diskutirt, noch sich überhaupt aufgeworfen; und doch wird man bei genauerer Betrachtung sehr bald zu jener Vermuthung hingeführt. Zunächst hat jene körnige Kugel durchaus nicht das Ansehen eines Zellkerns. Die Kerne ganz besonders jüngerer Zellen, wie dies die Eiterkörper ent-

schieden sind, haben nie ein mattgraues, wenig glänzendes, in ihrer ganzen Masse granulirtes Ansehen, wie jene Kugel es zeigt, sondern sind entweder ganz homogen oder zeigen in einer hellen, homogenen, mehr oder weniger lebhaft glänzenden Substanz einzelne, meist scharf umschriebene dunkle Körnchen. Sodann fehlt aber auch jener körnigen Kugel, welche nach Abhebung der Membran zurückbleibt, durchaus der scharfe, dunkle Contour, welchen die Zellkerne besitzen, und der für sie so charakteristisch ist. Auch läßt sich nicht einsehen, wo denn überhaupt, wenn man die nach Abhebung der Membran durch Wasser oder sehr verdünnte Essigsäure zurückbleibende Kugel für ein einfaches Kerngebilde ansieht, der granulirte Inhalt, welchen doch die Eiterkörper zumeist in großer Menge besitzen, geblieben sein soll. Ein Bersten der Membran und hierauf erfolgendes Austreten desselben bemerkt man nicht, auch werden die zahlreichen, dunklen Molecüle des Inhaltes durch Wasser gar nicht, durch sehr verdünnte Essigsäure nur sehr langsam gelöst, so daß sie beim Beginne der Einwirkung selbst des letzteren Reagens noch nicht völlig verschwunden sein können. In dem hellen und durchsichtigen Raume zwischen der ausgedehnten Membran und jener körnigen Kugel bemerkt man die Molecüle nicht, sie müssen also in dieser letzteren, durch die zähe Flüssigkeit des Inhaltes verbunden, noch enthalten sein. Wirklich sieht man sie aber auch häufig bei weiterer Einwirkung von Wasser oder selbst sehr verdünnter Essigsäure sich ablösen und mit lebhafter Molecularbewegung innerhalb der ausgedehnten Zellenmembran sich vertheilen. Ich kann aber nicht vermuthen, daß Henle die kleinen, nach Zusatz jener Reagentien in den Eiterzellen wahrnehmbaren, oft mit lebhafter Molecularbewegung sich herumbewegenden Molecüle für losgerissene Partikelchen des sich auflösenden oder sich vertheilenden Kerngebildes halten sollte. Dagegen spricht außer der Entwicklungsgeschichte der Eiterkörper, welche zeigt, daß dieselben völlig getrennt vom Kern entstehen, noch der Umstand, daß man bisweilen in ganz unvermishtem Eiter diese Körnchen sich deutlich innerhalb

der Zellenmembran bewegen sieht, wie ich dies einmal sehr bestimmt in einem unmittelbar nach der Entleerung untersuchten Eiter beobachtet habe. Es müssen hiernach diese Molecüle in dem flüssigen Zelleninhalte suspendirt sein und können nicht dem Kern angehören.

Während nun bei weiterer Einwirkung von Wasser oder sehr verdünnter Essigsäure die nach Abhebung der Membran erscheinende körnige Kugel sich allmählig verkleinert, indem die Inhaltsflüssigkeit sich löst und die kleinen Molecüle derselben sich vertheilen oder bei Anwendung von Essigsäure zumeist durchsichtig gemacht werden, treten nun schliesslich ein- oder mehrfache Körper hervor, welche sich vollkommen wie Zellenkerne verhalten, den lebhaften Glanz, den scharfen Contour und alle übrigen Eigenschaften derselben, zeigen. Ich muß nun bemerken, daß die jetzt sich zeigenden, mit dem Ansehen gewöhnlicher Zellenkerne versehenen Gebilde bei weiterer Einwirkung der Essigsäure sich durchaus nicht mehr in ihrer Gestalt wesentlich verändern. Niemals beobachtet man an einem einfachen Kern dieser Art ein Einreißen oder eine weitere Spaltung, niemals wird man an einem bisquit- oder kleeblattförmigen, scharf umschriebenen und mit einer dunkeln Contour versehenen Kerne ein Zerfallen in zwei oder mehrere getrennte Körnchen wahrnehmen. Alle diejenigen Gebilde demnach, welche man ihren übrigen Eigenschaften nach für wirkliche Zellenkerne halten muß, zeigen durchaus nicht das Phänomen einer partiellen Auflösung, einer Spaltung oder eines Zerfallens in mehrere getrennte Körner, sondern werden, wie die Kerne aller anderen Elementarzellen durch Essigsäure nicht mehr wesentlich verändert. Ich muß demnach bei meiner bereits früher geäußerten Ansicht bleiben, daß die sogenannte Spaltung des Kerns nichts ist, als eine Auflösung des um den Kern gelagerten Zelleninhaltes, aber kein am Kern selbst vorgehendes Phänomen.

H. Müller hat die sogenannte Spaltung des Kerns etwas anders dargestellt als Henle. Während nämlich nach Henle's Angabe Wasser und Essigsäure die Kerne in gleicher Weise

verändern und schliesslich dieselben Kernformen erzeugen, so soll noch H. Müller eine Verschiedenheit in den Kernen darnach entstehen, ob man Wasser oder Essigsäure, und ferner noch, ob man diese Reagentien schnell oder langsam dem Eiter oder dem Blute, dessen farblose Körper eine den Eiterkörpern gleiche Structur zeigen, zusetzt. Es soll diese Erscheinung auf einer langsameren oder schnelleren Ausziehung der löslichen Bestandtheile der Kerne beruhen, welche letzteren auch bei den Eiterkörpern Körnerconglomeraten, aus löslichen und unlöslichen Bestandtheilen zusammengesetzt, sein sollen. Jene Angabe von der Verschiedenheit der Kerne nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure ist richtig, wenn man, wie H. Müller dies thut, Alles, was nach Abhebung der Membran an den Zellen übrig bleibt, ohne Weiteres als Kern ansieht. Allerdings bleibt nämlich bei Zusatz von Wasser, besonders wenn dieser langsam geschieht, der Zelleninhalt häufig in Form einer körnigen zusammenhängenden Masse um die von ihm verdeckten Kerne liegen, so daß der Anschein eines einfachen Kerns entsteht, während bei Zusatz von Essigsäure, welche den Inhalt schnell auflöst, die mehrfachen Kerne der Eiterkörper klar hervortreten. Dieser scheinbare Unterschied zwischen den Kernen je nach den angewandten Reagentien verschwindet aber, wenn man bei den mit Wasser behandelten Eiterkörpern so lange wartet, bis sich der Inhalt völlig vertheilt und Kerne hervorgetreten sind, welche nicht mattgranulirte Kugeln, sondern scharf umschriebene, mit den Kernen anderer Elementarzellen übereinstimmende Bildungen darstellen. Hier wird man dann sicher bei einem und demselben Eiter oder Blut keine Differenzen in der Zahl der Kerne wahrnehmen. So sah ich, um nur ein Beispiel anzuführen, im Blute von Kaninchen, wo in dem einen Falle die farblosen Blutkörper zumeist fünf bis sieben, in dem andern Falle sogar sechs bis neun völlig getrennte oder mehr oder weniger verschmolzene Kerne zeigten, diese sogleich nach Zusatz von Wasser deutlich hervortreten und zwar ganz in derselben Weise, wie nach Behandlung des Blutes mit Essigsäure. Die Kerne der Eiter-

körper und farblosen Blutkörper werden überhaupt um so schneller bei Anwendung von Wasser zu Tage kommen, je geringer die Menge des Zelleninhaltes ist und je leichter sich derselbe in Wasser löst, wie dies in jenen Fällen Statt fand.

Haben wir nun in dem Vorigen gesehen, daß die Erscheinungen, welche man bei Zusatz von Wasser und Essigsäure zu den granulirten Eiterkörpern beobachtet, durchaus nicht die Annahme einer Spaltung des Kerns beweisen, sondern sich viel einfacher und natürlicher als eine Auflösung und Vertheilung des Zelleninhaltes deuten lassen, so wird endlich der letzte Zweifel über den fraglichen Gegenstand durch die Entwicklungsgeschichte der Eiterkörper, durch die Beobachtung der freien Kerne und der jungen, mit einem wasserhellen Inhalte versehenen Zellen gehoben.

Die Kerne der Eiterkörper sind nicht, wie H. Müller behauptet, anfangs körnige Klumpen, welche zugleich mit der Membran und dem Inhalte aus einem Körnerconglomerate sich bilden, sondern entstehen vor der Zelle und erscheinen dann als kleine, homogene, scharf begrenzte Bläschen von 0,0005 — 0,002^m. Sie verhalten sich schon jetzt vollkommen wie die Kerne der jungen Eiterkörper, so wie im Allgemeinen wie die Kerne der Elementarzellen überhaupt, d. h. sie sind scharf umschriebene, glänzende bläschenartige Körper, welche durch Essigsäure einschrumpfen und sich abplatten, durch Wasser aufschwellen, aber durch keines dieser Reagentien sich spalten oder in mehrere Körper zerfallen. Henle hält die Bläschennatur dieser Bildungen durch die eben erwähnten Diffusionsphänomene noch nicht genügend bewiesen*); ich erwähnte indess schon zuvor (pag. 538) von den freien Kernen des Chylus, welche sich ganz wie die im Eiter vorkommenden verhalten, daß ich ein ruckweises Bersten derselben durch destillirtes Wasser und verdünnte kaustische Alkalien hervorbringen konnte; noch kürzlich habe ich aber auch an den freien Kernen des Eiters bei Zusatz von verdünntem

*) Canstatt und Eisenmann's Jahresbericht, Biologie, 1846. pag. 56.

kaustischem Kali ein plötzliches Anschwellen und ruckweises Bersten derselben aufs Deutlichste beobachtet; eine Erscheinung, welche nur an Bläschen zu Stande kommen kann und bei der Auflösung solider Körper nicht beobachtet wird.

Weiterhin bemerkt man nun in den jungen Eiterzellen mit durchsichtigem Inhalte einfache, bald noch ganz homogene bald etwas körnige Kerne von derselben Beschaffenheit, wie man sie in allen anderen Elementarzellen sieht, aber man beobachtet bei Zusatz von Wasser oder Essigsäure nie eine Spaltung oder ein Zerfallen derselben in mehrere einzelne Körner; sodann findet man in jenen Zellen bisquit- und kleeblattähnliche Kernformen, aber auch hier gelingt eine Spaltung derselben nicht: endlich trifft man häufig Zellen mit zwei bis vier völlig getrennten Kernen, kurz man sieht alle diejenigen Kernformen, welche durch Wasser oder verdünnte Essigsäure an den granulirten Eiterkörpern hervortreten, vollkommen ebenso bereits in den jungen Zellen mit durchsichtigem Inhalte präexistirend. Es fehlt demnach auch jeglicher Grund zu der Annahme, daß in den granulirten Eiterkörpern, welche sich aus jenen durchsichtigen Zellen entwickeln, die Kerne sich ganz anders verhalten und ein, weder in den Eiterkörpern mit wasserhellem und durchsichtigem Inhalte, noch in irgend einer anderen Zellenbildung vorkommendes Phänomen, eine Spaltung des Kerns zeigen sollten. Dazu kommt ferner noch, daß die trübe, zahlreiche kleine Molecüle enthaltende Substanz, welche den Eiterkörpern ihr granulirtes Ansehen giebt und entschieden auch ihrer Entwicklung nach als Zelleninhalt aufgefaßt werden muß, ganz vollkommen mit der körnigen Masse übereinstimmt, welche, zumeist in Form einer Kugel zusammengelagert, nach Abhebung der Membran an den Eiterkörpern hervortritt und als ein einfaches Kerngebilde gedeutet wurde.

Hierdurch glaube ich nun genügend dargethan zu haben, daß eine partielle Auflösung oder Spaltung des Kerns an den sogenannten granulirten Zellen, den Chylus-, Lymph-, Eiter- und farblosen Blutkörpern nicht existirt, daß diese Annahme vielmehr auf einer nicht gehörigen Unterscheidung des Zellen-

inhaltes von dem Zellenkerne beruht. Es verhalten sich also die Kerne jener granulirten Zellen vollkommen ebenso wie die aller übrigen Kernzellen: sie zeigen nach Behandlung mit Wasser und Essigsäure nur die bekannten Diffusionsphänomene, ohne aber weiter noch eine Umänderung ihrer Gestalt zu erleiden.



XIV.

Zur pathologischen Physiologie des Bluts.

Von Rud. Virchow.

I. Veränderungen des Blutplasma's.

Seitdem man die krankhaften Veränderungen des Blutes durch direkte Wägung der einzelnen Bestandtheile auf bestimmte numerische Werthe zurückführt, pflegte man den Gehalt an Wasser und festen Bestandtheilen für das Blut-Ganze in Rechnung zu bringen. Fand man also, daß 1000 Gramm einer Blutart 790 Gramm durch Verdampfung verloren, während eine gleiche Menge einer anderen 800 Gramm Verlust zeigte, so sagte man, das letztere Blut sei um 10 Gramm = 1 p.Ct. reicher an Wasser, als das erstere, oder wenn es sich um die Vergleichung des Blutes von zwei Aderlässen desselben Individuums handelte, es habe eine Zunahme des Wassers im Blute stattgefunden. Allgemein betrachtete man diese Ausdrücke als den Thatsachen und den Denkgesetzen vollkommen entsprechend. Henle (Zeitschr. für rat. Med. II. p. 116.) machte darauf aufmerksam, daß sie ungenau seien. Da nämlich das Blut eigentlich aus zwei wesentlich verschiedenen Bestandtheilen, Zellen und Intercellularsubstanz oder Körperchen und Plasma zusammengesetzt ist, so handelt es sich nach Henle nicht sowohl um den Wassergehalt des ganzen Bluts, als vielmehr um den Wassergehalt der Flüssigkeit, in der die Zellen schwimmen, des Plasma's, weil dies die Quelle der Exsudate, des Ernährungsplasma's für die Gewebe, der Absonderungsflüssigkeiten ist, und weil alle Veränderungen, welche

an dem Wassergehalt des Blutes geschehen, gerade auf das Plasma bezogen werden müssen. Da nun die vorhandenen Blutanalysen das Plasma an und für sich nicht berücksichtigten, Henle selbst aber keine macht oder machen läßt, so schlug er den Weg ein, durch Rechnung aus den vorhandenen Analysen die gewünschten Zahlen für das Plasma zu suchen. Er nahm daher eine Reihe von Analysen von Simon und von Andral und Gavarret, zog in diesen die Zahl für die Blutkörperchen von der für das ganze Blut ab und berechnete dann das Wasser, das Eiweiß, die Salze etc., welche den Rest bildeten, auf 1000 Theile. So gelang es ihm, nachzuweisen, daß z. B. in einem Blut, welches nach der gewöhnlichen Anschauungsweise 17 p. M. Wasser über das Normale hatte, 6 p. M. unter demselben seien, daß also statt einer Zunahme des Wassers gerade eine Verarmung des Blutes an diesem Bestandtheil eingetreten sei, welches nachzuweisen eben der Zweck seiner Argumentation war. Andral und Gavarret hatten aber bekanntermaßen ihre Zahlen für die Blutkörperchen nicht durch direkte chemische oder mechanische Bestimmung, sondern durch eine Rechnung gefunden, welche von der irrigen Voraussetzung ausging, daß alles Wasser im Blut eigentlich zu dem Serum gehöre und die Blutkörperchen keins enthielten; obwohl, wenn man die letzteren auch nur ganz oberflächlich betrachtete, selbst ein ungeübter Beobachter leicht sehen mußte, daß sie einen sehr bedeutenden Wassergehalt besitzen, den man ohne Uebertreibung wohl zu $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ ihres ganzen Gewichtes anschlagen könnte. So kam es denn, daß Henle selbst 3 Jahre später den von ihm begangenen Fehler öffentlich anerkannte und ihn als „bedenklich“ bezeichnete; es geschah diess in dem Buche, welches nach seiner Angabe ein Versuch sein sollte, die Thatsachen mit den Hypothesen und Theorien, zu denen sie Veranlassung geben, zu verbinden, — ein Versuch, der in den bis jetzt erschienenen Theilen wunderbar gelungen ist. Demgemäß ging Henle in der vorliegenden Frage nicht etwa von der „bedenklichen“ Berechnungs-

art ab, sondern, nachdem er erklärt hat, daß er „vergebens nach einem Mittel suche, um dem Fehler auszuweichen“ (Handb. der rat. Pathol. 1847. II. p. 71.), so basirt er seine ganze Zusammenstellung über die Blutpathologie auf Tabellen, die nach der von ihm erfundenen Methode berechnet sind.

Für jeden Unbefangenen kann darüber kein Zweifel herrschen, daß ein Blut, welches durch Verdampfung mehr Wasser verliert, als ein anderes, auch wirklich mehr enthält, und wenn daher die Mehrzahl der Blutanalysen bei Entzündungen eine Zunahme des verdampften Wassers nachgewiesen hat, so läßt sich das auf keine Weise umstossen. Bleiben wir zunächst bei den Entzündungen stehen, um welche es sich für Henle wesentlich handelt, so hat kein Beobachter eine Thatsache beigebracht, welche eine Zunahme der Blutkörperchen-Menge in diesen Krankheiten andeutete oder wahrscheinlich machte, vielmehr haben alle Untersucher eine Verminderung derselben häufig angegeben. Sind aber nicht mehr Blutkörperchen da, als normal, und steht der Wassergehalt derselben, wie Henle selbst angiebt (Rat. Path. II. p. 72.), in einem gewissen Verhältniß zu dem Wassergehalt des Plasma's, so folgt nach den einfachsten Rechnungsgesetzen, daß, wenn wir in einer gegebenen Blutmenge mehr Wasser finden, auch eine Zunahme des Wassergehalts im Plasma stattgefunden haben muß, zumal dann, wenn die Blutkörperchen-Menge direct abgenommen hat. So klar dies auch schon ist, so läßt sich doch noch augenfälliger an Beispielen darthun, zu welchen Irrthümern Henle's Berechnungen führen. Er selbst berechnet aus Simon's Analysen 892,8 als die Zahl für den normalen Wassergehalt des Plasma's (Zeitschr. p. 118.). Nimmt man nun die 31ste Analyse von Simon (Med. Chem. II. p. 207.) von chlorotischem Blut, so zeigte die Untersuchung 871,5 Wasser und 32,291 Hämatoglobulin (gesundes Blut = 795,3 Wasser und 109,231 Hämatoglobulin), also eine Vermehrung des Wassers um 76,2 p. M. bei einer Verminderung des Hämatoglobulins um mehr als $\frac{2}{3}$. Nach der Methode von Henle berechnet, erhält man für 1000 Th. Plasma 900,5 Wasser, also eine Zu-

nahme um nur 7,7 p. M.; es werden demnach 68,5 Theile Wasser geradeswegs hinausgerechnet, die man doch jedermann körperlich darstellen und vor die Sinne bringen kann, und die man auf keine Weise auf das Hämatoglobulin (Blutkörperchen) beziehen darf, da dieß um mehr als $\frac{1}{2}$ vermindert ist. Man kann also nur sagen, daß jene 68,5 Theile Wasser unter der Rechnung vom Papier verdunstet seien.

Wenn man auf diese Weise den Nachweis führen kann, daß in dem Maaße, als die Hämatoglobulin-Chiffre kleiner wird, der Fehler in enormen Verhältnissen wächst, so kann man andererseits zeigen, daß eine ziemlich genügende Anschauung über die Zusammensetzung des Plasma's leicht zu gewinnen ist. Was ist denn eigentlich Plasma? Plasma, Liquor sanguinis nennen wir die Combination des Serums mit dem Faserstoff. Betrachten wir nun geronnenes Blut, so enthält der Kuchen den Faserstoff, die Blutkörperchen und einen kleinen Theil des Serums, während der grössere Theil des letzteren den Kuchen als Flüssigkeit umgiebt. Jede beliebige Portion dieser Flüssigkeit giebt uns bei der Analyse die procentische Zusammensetzung der ganzen, und wenn wir damit die anderweitig gefundene Zahl für den im ganzen Blute vorhandenen Faserstoff combiniren, so erhalten wir einen ziemlich bestimmten Ausdruck für die Zusammensetzung des Blutplasma's; ist man sich aber bewußt, wie groß die Fehlergrenzen bei der Berechnung der Blutbestandtheile sind, so kann man ohne alle Gewissensbisse die durch directe Untersuchung gefundenen, procentischen Werthe für die Serumbestandtheile mit der ebenso direct gefundenen Faserstoffzahl aus dem ganzen Blut zusammensetzen. Der Fehler, der darin liegt, daß man den in 1000 Th. Blut enthaltenen Faserstoff auf 1000 Theile Plasma überträgt, ist ebenso unbedeutend, als constant, und daher wenig zu berücksichtigen. Immerhin ist es aber leicht, auch ihn zu vermeiden, da es nicht darauf ankommt, alle Resultate der Blutuntersuchung in eine einzige Procent-Tabelle einzutragen. Man kommt ebensoweit, wenn man das Beispiel befolgt, welches bei den Analysen von Wifs

(d. Archiv p. 262.) gegeben ist, daß man nämlich den Procentgehalt des Blutes an Wasser, festen Bestandtheilen und Faserstoff, davon getrennt den Gehalt desselben an Aschenbestandtheilen, endlich wiederum getrennt den Procentgehalt des Serums an Wasser oder festen Bestandtheilen angiebt. In dieser Aufstellung ist alles enthalten, was sich (abgesehen von den Fetten und vielleicht Extraktivstoffen) über die Blutbestandtheile in Zahlen ausdrücken läßt.

Den besten Beweis, daß das Serum ziemlich nahezu die Zusammensetzung des Plasma's darstelle, hat Henle unwillkürlich selbst geliefert. Indem er die Analysen von Andral und Gavarret, sowie von Becquerel und Rodier auf Plasma berechnete, so hat er sich in einem vollständigen Circel des Calcüls bewegt. Während nämlich diese Untersucher den Gehalt des ganzen Bluts an Körperchen aus dem realen gefundenen Werthe des Wassers und der festen Bestandtheile des isolirten Serums berechnen, so hat Henle umgekehrt das Wasser und die festen Bestandtheile des Plasma's, d. h. des mit einer geringen Menge von Faserstoff verbundenen Serums aus dem imaginären, berechneten Werth der Blutkörperchen gesucht. Auf diese Weise erhält man natürlich für das Plasma Zahlen, welche den für das Serum gefundenen ziemlich nahe stehen, und nur durch die Einmischung der Faserstoff-Chiffre in den Calcül eine gewisse Differenz zeigen*); wenn man da-

*) Setzt man das Wasser des ganzen Blutes = a, die festen Bestandtheile = b, den Faserstoff = c, das Wasser des Serums = d und seine festen Bestandtheile = e, die Blutkörperchen des ganzen Blutes = x und die festen Serumbestandtheile desselben = y, so sind alle Zahlen bis auf x und y durch directe Wägung zu finden, x und y werden nach der Dumas'schen Methode berechnet:

$$\begin{array}{r} a : y = d : e \\ \hline y = \frac{ae}{d} \\ \hline x = b - c - y = b - c - \frac{ae}{d} \end{array}$$

Will man nun nach Henle aus diesen Zahlen den Wassergehalt

her die Zusammensetzung des Serums kennt, so kann man sich die Berechnung des Plasma's durch den angeführten Circel sparen. Becquerel und Rodier (sowie schon früher H. Nasse) haben uns in der That eine Reihe von Serum-Analysen übergeben, die als die nützlichsten Bereicherungen der Blutpathologie betrachtet werden können. Vergleichen wir nun die Resultate ihrer Untersuchungen bei Entzündungen, so finden wir folgenden Ausspruch (Neue Unters. über die Zusammens. des Blutes. 1847. p. 43.): „Bei den Entzündungen im Allgemeinen darf man annehmen, daß neben der bekannten Vermehrung der Fibrine sich eine andere Thatsache stellt, welche, wenn auch nicht constant, doch wenigstens häufig ist, nämlich die Neigung des im Serum aufgelöst enthaltenen reinen Eiweißes an Quantität abzunehmen und dadurch eine Verminderung der Dichte des Serums (d. h. Zunahme des Wassers) zu bewirken.“ Dies Resultat paßt nun freilich für Henle nicht. „Wenn diese Beobachtungen,“ sagt er (Rat. Path. II. p. 93.), „Vertrauen verdienen, so hätte schon jetzt die vielversprechende chemische Untersuchungsmethode ihren Culminationspunkt erreicht und sich dadurch selbst überflüssig gemacht, daß sie zeigte, wie es für die verschiedensten, ja für scheinbar entgegengesetzte Diathesen nur Eine Blutmischung gebe.“ Welch' ein origineller Schluß für einen Gelehrten, der sich früher selbst mit naturwissenschaftlichen Untersuchungen beschäftigt hat! Also deshalb, weil das einfache Gesetz nicht sogleich in die Augen springt, und weil die Resultate der Beobachtung nicht in das System passen, soll die ganze Untersuchungsmethode überflüssig sein? Nein, gerade dadurch, daß die Veränderungen nicht so ganz regelmäßige sind, ohne aber darum aufzuhören, Veränderungen zu sein, erhält die ganze Blutanalyse eine um so größere Bedeutung,

des Plasma's = z berechnen, so erhält man

$$\begin{aligned} 1000 - x : a &= 1000 : z \\ z &= \frac{1000 a}{1000 - x} \end{aligned}$$

Diese Zahl entspricht aber nicht ganz d, sondern d — einem Bruchtheil von c, denn c ist in x und in 1000 enthalten.

und wir müssen sagen, daß wir uns erst in dem Anfange dieser Untersuchungen zu befinden scheinen. Aber sie werden von jetzt ab mit etwas mehr Plan und Bewußtsein angestellt werden müssen, als es bisher geschah.

Es darf endlich nicht übersehen werden, daß bei denjenigen Blutanalysen, welche durch directe Bestimmung aller einzelnen Blutbestandtheile gefunden sind, z. B. bei denen von Simon, nicht einmal eine annähernd richtige Berechnung der Serumbestandtheile durch die Henle'sche Rechnung herauskommt, da hier kein ähnlicher Cirkel stattfindet. Da hier die wirkliche, reale Zusammensetzung des Serums nie gesucht worden ist, also auch nie in Rechnung kam, so kann man nie hoffen, sie durch irgend eine Art von Zurückrechnen aufzufinden. Das oben angeführte Beispiel von dem Blute einer Chlorotischen wird das hinlänglich erläutern. —

Soviel über die Methode zur Auffindung der Plasma-Zusammensetzung; jetzt einige Worte über die pathologische Bedeutung des letzteren. Henle (Zeitschr. p. 119.) wünscht zu zeigen, daß die Veränderungen des Bluts bei der Entzündung durch das Exsudat bedingt seien: das Exsudat sei reich an Wasser, arm an Eiweiß und Faserstoff, daher das Blut, welches das Exsudat abgegeben hat, arm an Wasser, reich an Eiweiß und Faserstoff; es sei auch arm an Blutkörperchen, da viele derselben durch Stase in dem entzündeten Organ zurückgehalten würden etc. Die Frage nach dem Wassergehalt des Plasma's wäre demnach eine sehr wesentliche; sie würde die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Blut und Exsudat, zwischen allgemeinem und örtlichem Prozeß, zwischen Dyskrasie und Entzündung enthalten, — Fragen, welche durch die ontologische Auffassung der neueren Kraseologen so entsetzlich verwirrt worden sind.

Bevor ich auf eine genauere Betrachtung der Ansicht von Henle eingehe, muß ich auf einen sehr wichtigen Umstand aufmerksam machen. Es versteht sich von selbst, daß, wenn

die Veränderung in dem Gehalte des Blutes an einzelnen Bestandtheilen durch das Exsudat bedingt ist, auch eine Veränderung in der Menge des Blutes überhaupt angenommen werden muß. Das Quantum des in dem Körper enthaltenen Blutes muß um das Maafs des Exsudats vermindert werden. Nun fragt es sich aber, wie lange diese Volumsverminderung der Blutmasse dauert. Will man sie als persistent annehmen, so begeht man eine der größten Willkürlichkeiten, da kein Faktum dafür vorliegt; nimmt man aber an, daß sich das frühere Volumen wieder herstellt, so kann natürlich dieser Zustand nicht mehr als das einfache Resultat der Exsudatabgabe betrachtet werden. Die Art, wie die Wiederherstellung geschieht, ob durch concentrirtere oder diluirtere Flüssigkeiten, durch Neubildung von Blutkörperchen etc., muß nach den individuellen Verhältnissen sehr verschieden sein, und es folgt daher von selbst, daß für die von Henle aufgestellte Betrachtung überhaupt nur das Blut kurz nach der Exsudatabgabe von Bedeutung sein kann.

Es versteht sich ferner ohne alles Weitere ganz von selbst, daß jede aus den Gefäßen ausgetretene Substanz als ein Theil des Blutes die Zusammensetzung des zurückbleibenden verändern muß, wenn das Austretende in seiner procentischen Zusammensetzung von dem ursprünglichen Ganzen verschieden ist. Mit Recht betrachtete daher schon Treviranus jeden einzelnen Theil in seinem Verhältniß zum ganzen Körper als ein Excretionsorgan und Paget (*Lectures on Nutrition, Hypertrophy and Atrophy*. 1847. p. 11.) hat diese Ansicht im großen Maafsstabe durchgeföhrt. Es kann ferner darüber kein Zweifel obwalten, daß auch bei Entzündungen das Exsudat an und für sich genügen muß, eine Blutveränderung, eine abweichende Krase desselben hervorzubringen, gerade so, wie ein Aderlaß dieselbe hervorbringt. Es kann sich also nur darum handeln, ob die wirklich nachweisbaren Veränderungen in der Blutmischung sich durch das Exsudat allein hinlänglich erklären, oder ob noch etwas Anderes hinzukomme; ob also das veränderte Blut = der Differenz von

normalem Blut und Exsudat, oder = dieser Differenz + einem Unbekannten sei.

Wir müssen uns für das Letztere entscheiden. Niemand kann die Faserstoffvermehrung im entzündlichen Blut aus dem Exsudat deduciren. Henle führt freilich an, daß in denjenigen Entzündungen, welche sich durch ein faserstoffreiches Exsudat auszuzeichnen pflegen, der Faserstoffgehalt des Blutes das Mittel am wenigsten übersteigt, und daß Andral und Gavarret bei Pleuritis niemals solche Faserstoffmengen im Blut fanden, als bei acutem Rheumatismus, Pneumonie und Bronchitis. Allein was ist das für eine Argumentation? Jedermann, der mit der pathologischen Anatomie einigermaßen vertraut ist, weiß, daß bei einer Pneumonie und bei einer capillären Bronchitis (denn so bezeichnet Andral dieselbe) nie ein so wässeriges Exsudat geliefert wird, wie bei einer Pleuresie, die ein einigermaßen umfangreiches Exsudat setzt. Wenn bei einer in 5—6 Tagen entstandenen weißen Hepatisation sich bis 5 Pfund fest geronnenen Exsudats vorfinden, wie ich es gesehen habe, wo giebt es da eine Pleuresie oder Peritonitis, in der etwas auch nur entfernt Aehnliches vorkäme? Nun begreift es sich wohl, wie in einem solchen Falle eine bedeutende Blutveränderung entsteht, aber nicht, wie eine Vermehrung des Faserstoffs zu Stande kommt. Wenn ein gesunder Mensch 210 p. M. = 6.3 Pfd. (auf 30 Pfd. Blut berechnet) feste Bestandtheile in seinem Blut hat, wenn dann in 5—6 Tagen 5 Pfund eines Exsudates austreten, das einen so großen Gehalt an festen Bestandtheilen hat, daß es fast trocken erscheint, so ist es unzweifelhaft, daß in dem Blute eine Verminderung der festen Bestandtheile hervortreten muß. Aber wo so viel Faserstoff verloren geht, soll da durch den im Blute bleibenden Rest sich die Vermehrung desselben erklären? Diese Frage könnte nur Hamernjk bejahen, der sich bei der Aufstellung seiner Eindickungstheorie des Blutes so aller Anschauungen und aller arithmetischen Kenntnisse baar gezeigt hat, daß man begreift, wie er es hat wagen können, sich in

niedrigen Ausdrücken über Andral zu ergehen. *) Berücksichtigt man, daß ein erwachsener Mensch vielleicht 3 Loth Faserstoff in seinem Blut führt, so kann man nicht bloß nicht die Zunahme des Faserstoffs in einer gegebenen Portion Blut, sondern nicht einmal den Faserstoffgehalt des Exsudats für sich begreifen. — Jede beliebige, stark wasserhaltige Ausscheidung aus dem Blut von einem gewissen Umfange muß dagegen, mag sie nun auf der äußeren Haut, auf einer serösen oder Schleimhaut, in den Nieren geschehen, eine Verminderung sowohl der ganzen Blutmasse, als des Wassers in jeder einzelnen Blutportion herbeiführen, und so geschieht es evident zuweilen bei Wassersuchten, vielleicht auch bei Entzündungen mit großen und wässerigen Exsudaten. Allein bei letzteren kann dieser Zustand jedenfalls kein permanenter sein. Die sparsame und relativ stark wässrige Diät dieser Kranken, der meist bedeutende Durst, das Darniederliegen der Sekretionen erklären hinlänglich die Zunahme des Wassers im Blut,

- *) Gleichsam, als wäre er durch einen solchen Angriff herabgezogen, hat Andral vor Kurzem in einer ähnlichen Frage eine wirklich unrichtige Argumentation aufgestellt. (*Comptes rend.* 1847. T. XXV. p. 229.) Nachdem er nämlich gefunden hatte, daß die reisswasserartigen Stuhlausleerungen der Cholera-kranken kein Eiweiß und keinen Faserstoff, sondern nur Schleim und eine stark alkalische Flüssigkeit enthielten, so glaubte er dies als einen Beweis gegen die Theorie anführen zu dürfen, welche die Erscheinungen des cyanotischen Stadiums in der Cholera auf den großen und plötzlichen, durch die Diarrhoeen herbeigeführten Verlust des Blutes an Serum bezog. Diesen Beweis hielt er für um so überzeugender, als er bei früheren Untersuchungen das Eiweiß im Blut nicht vermindert gefunden hatte. Allein es kommt darauf gar nicht an, daß das ganze Blutserum in die Darmhöhle ergossen wird; das Material solcher Diarrhoeen kann nur vom Blut geliefert werden, und mag nun eiweißhaltiges, oder schleimhaltiges Wasser in großer Menge abgesondert werden, so ist es doch schließlich immer das Blut, welches den Verlust erleidet. Ist die Absonderung sehr wässerig, so wird sich auch am Blut nicht sowohl das Eiweiß, als das Wasser vermindert zeigen müssen, wie sich das in den Analysen von Wittstock und Lecanu auch ergeben hat. (*Simon Med. Chemie.* II. pag. 224.)

wie sie aus den Analysen hervorgeht. Nirgends findet sich dabei aber ein Grund für die Faserstoff-Vermehrung. Kann man sich darüber schöner und naturwissenschaftlicher ausdrücken, als es von Andral und Gavarret (*Ann. de Chem. et de Phys.* 1840. Nov. p. 271) geschehen ist? Jede akute Entzündung, sagen sie, bringt in die Oekonomie eine besondere Disposition, kraft welcher sich in der Blutmasse eine große Menge von Faserstoff sehr schnell bildet. Das ist die reine, unerklärte und unerklärliche Thatsache. Was haben die Chemiker daran erklärt und was ist von ihren Erklärungen übrig geblieben! Das Austreten eines Atoms Schwefel aus dem Eiweiß (Lehmann), die Oxydation des Proteins (Mulder) etc. *) sind fast vergessen. Piörrey (*Gaz. des hôp.* 1846. Août. No. 101.) hat das Gesetz aufzufinden geglaubt, daß je größer die Blutmenge sei, welche ein entzündetes Organ in einer gegebenen Zeit durchströmt, um so leichter sich Haemitis entwickle; Haemitis, Blutentzündung ist aber für ihn hauptsächlich Speckhautbildung oder Faserstoffvermehrung. Für gewisse Fälle paßt dies Gesetz allerdings, allein eine Menge von anderen, besonders die Rheumatismen, widersprechen ihm durchaus. Aehnlich verhält es sich mit einer Reihe anderer Erklärungen, so daß es mehr als wahrscheinlich ist, daß wir nicht eher über diesen Gegenstand etwas ganz Genügendes erfahren werden, bevor nicht die Frage nach dem Ursprunge des Faserstoffs überhaupt zur Entscheidung gelangt ist. Vorläufig können wir nur genauere Ausdrücke für die Erscheinungen aufsuchen.

Hält man den von mir wiederholt urgirten Satz fest, daß das Blut ein in stetiger Entwicklung und Umbildung begriffenes Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz ist, so muß man ihm vor Allem zwei Eigenschaften als immanente und

*) Als ein chemisches Curiosum möge folgende Stelle aus H. Hoffmann (das Protein 1842. pag. 24) dienen: „Es ist daher nur bestätigend, wenn wir erfahren, daß die Menge des Fibrin in Entzündungen zur Menge der Pulsschläge d. h. Athemzüge proportionell ist.“

specifische zuerkennen, die Bildung von Hämatin und von Faserstoff, von denen die erste den specifischen Zellen des Blutes, den rothen Körperchen, die andere der specifischen Intercellularsubstanz, dem Plasma zukommt. Nun hat schon F. Simon (Med. Chem. II. pag. 68) darauf aufmerksam gemacht, daß aus seinen Untersuchungen hervorgehe, daß die Quantität des Fibrins im Blute mit seltenen Ausnahmen immer in einem ziemlich bestimmten, umgekehrten Verhältniß zur Masse der Blutkörperchen steht, was genauer so heißt, daß er bei seinen Untersuchungen ein umgekehrtes Verhältniß zwischen Hämatoglobulin und Faserstoff gefunden hat. Freilich ist dieses Gesetz in seiner Allgemeinheit nicht gültig, wie die Analysen von Simon selbst bei Chlorose beweisen; auch liegen nicht Thatsachen genug vor, um es genau prüfen zu können. Sämmtliche nach der älteren Dumas'schen Methode berechneten Analysen sind leider in Beziehung auf diesen Punkt unzulänglich, da ihre Angaben über die Blutkörperchen willkürlich sind. *) Die Analysen von Becquerel und

*) Henle (Rat. Path. II. pag. 83) sagt: „daß die Menge der Bestandtheile des Plasma's und namentlich dessen Wassergehalt zur Menge der Blutkörperchen in umgekehrter Proportion stehe, wird man auch ohne die naiven Versicherungen der Autoren gern glauben.“ Es ist aber zweifelhaft, ob man die Versicherungen der Autoren oder den Glauben von Henle für naiver halten soll. Ganz gewiß steht die Menge (Zahl und Gröfse) der Blutkörperchen zu der Menge des Plasma's in einem umgekehrten Verhältniß; warum aber die Menge der Bestandtheile des Plasma's und namentlich dessen Wassergehalt, den Henle in der beigefügten Tabelle procentisch berechnet, auch nur im entferntesten Verhältniß zu der Menge der Blutkörperchen stehen soll, ist mir nicht ersichtlich. Jemand, der auf arithmetische Kenntniß Anspruch macht, kann doch unmöglich glauben, daß eine aus Analysen von Andral und Gavarret etc. berechnete Tabelle über diesen Gegenstand irgend einen Aufschluß gewähren könnte. Es liegt ja auf der Hand, daß, wenn man die Blutkörperchen aus den gefundenen Serumbestandtheilen berechnet, die Zahlen für die Blutkörperchen von den Zahlen für die Serumbestandtheile und das Blutwasser abhängig sind, daß also bei einem geringeren Wassergehalte des ganzen Bluts im Allgemeinen die Zahl für die Blutkörperchen immer verhältniß-

odier hätten ein Resultat geben können, da das Eisen jedesmal quantitativ bestimmt ist und der Eisengehalt des Hämatins nach Mulder nie constanter ist (pag. 438). Allein diese Untersucher haben ihre eigenen Resultate dadurch verfälscht, daß sie aus mehreren (meist 4—6) Beobachtungen Mittel berechnet haben, — ein Verfahren, welches jedes genauere Eingehen in die einzelnen Fälle unmöglich macht. Es bleiben demnach als brauchbar für die Vergleichung des Hämatins und Faserstoffs nur die Analysen von Simon, deren große Mehrzahl allerdings für das von ihm aufgestellte Gesetz spricht. Dürfte man es als für eine Reihe von Zuständen gültig annehmen, so würde aus dem Umstande, daß nicht alle Analysen übereinstimmen, folgen, daß unter bestimmten Bedingungen jenes Gesetz nicht zur Geltung komme, daß also diejenigen Zustände, bei denen der Faserstoff sich nicht vermehrt, während das Hämatin sich vermindert, eine besondere Gruppe darstellen.

Betrachten wir diejenigen Zustände, bei welchen das Hämatin in einem umgekehrten Mengen-Verhältniß zum Faserstoff gebildet wird, so finden wir, daß es vorzüglich die Schwangerschaft, die Entzündungen und wiederholte Aderlässe sind, also dieselben Zustände, bei denen ich (Med. Vereinszeitg. 1847. Nr. 4.) die steigende Menge der farblosen Blutkörperchen hervorgehoben habe. Schon Piorry, wenn man seine Angaben in unsere Sprache übersetzt, hatte diese beiden Charaktere: Vermehrung des Faserstoffs und der farblosen Blutkörperchen als eine bestimmte Krankheit des Blutes zusammengefaßt, hauptsächlich aber darin gefehlt, daß er dieselben unter den ontologischen Begriff einer Blutentzündung, Haemitis, einreichte. Offenbar liegt hier ein bestimmter krankhafter Zu-

mässig groß ausfallen muß, selbst in dem Fall, wo faktisch gar keine Veränderung an ihrer Menge besteht. Es versteht sich endlich von selbst und beweist gar nichts, daß die Zahlen, welche Becquerel und Rodier bei ihren neueren Untersuchungen über das Serum fanden, mit ihren früheren Zahlen für die Zusammensetzung des ganzen Bluts, welche sie ja eben aus Serum-Untersuchungen berechnet haben, übereinstimmen.

stand des Blutes vor, den man, wie es mir scheint, ohne Zwang als eine Entwicklungskrankheit des Blutes fassen kann. So lange das Blut sich normal entwickelt, tritt die Zahl der farblosen Körperchen zurück, der Faserstoff hält sich auf einem gewissen Maafs, die rothen Körperchen sind zahlreich vorhanden. Es ist mehr als wahrscheinlich, dafs gewisse Mengen von Faserstoff und rothen Körperchen fortwährend, obwohl langsam, zu Grunde gehen und durch neue ersetzt werden; es ist wahrscheinlich, dafs der Faserstoff aus dem Eiweifs des Blutes, die rothen Körperchen aus farblosen, das Hämatin aus dem Stickstoff- (und Eisen-?) haltigen Inhalt farbloser Zellen hervorgehen. In welchem mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhange aber die Entwicklung der hämatinführenden Zellen zu der Faserstoffbildung steht, läfst sich bis jetzt nicht absehen; dafs aber ein Zusammenhang bestehe, dafür sprechen die angeführten Zustände, bei denen ein bestimmtes Verhältnifs nachweisbar ist. Gehört nun die Bildung von Hämatin und Faserstoff in einem gewissen Verhältnifs zu den Eigenschaften des normalen Blutes, zu seiner Entwicklungsgeschichte; findet sich dann eine Abweichung von diesem normalen Verhalten bei gewissen, theils krankhaften, theils ungewöhnlichen Zuständen des Körpers, so folgt daraus, dafs diese Zustände eine Veränderung in der Entwicklung des Blutes herbeiführen, welche ein wesentliches Glied in der Geschichte derjenigen Vorgänge, von denen jene Zustände ein Theil sind, ausmachen. Vergleicht man aber Schwangerschaft, Entzündung und Aderlaß mit einander, wie ich es in einem Vortrage über den puerperalen Zustand gethan habe, der in dem nächsten Jahrgange der Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin erscheinen wird, so liegt es nahe, anzunehmen, dafs der Verlust an Blutbestandtheilen, der durch die Entwicklung des Ei's und der mütterlichen Organe während der Schwangerschaft, durch die entzündlichen Exsudate und durch die Aderlässe herbeigeführt wird, die wesentliche Bedingung der abweichenden Blutbildung sei. Weitere Untersuchungen werden die Entscheidung dieser

Frage bringen müssen; jedenfalls scheint es aber schon jetzt gerechtfertigt, in die Geschichte jener Zustände die Anschauung aufzunehmen, daß eine Entwicklungskrankheit des Blutes durch sie gesetzt werde. Diese unterscheidet sich aber sehr wesentlich von der bei der Chlorose vorkommenden dadurch, daß bei der Chlorose keine wesentliche Veränderung in der Inter-cellularsubstanz des Blutes, dagegen eine Hemmung in der Bildung der Zellen vorkommt, der Art, daß zwar lauter spezifische, hämatinhaltige Zellen, aber in zu geringer Menge gebildet werden, während bei der Schwangerschaft, der Entzündung etc. sowohl an der Inter-cellularsubstanz Veränderungen geschehen, als auch eine Hemmung in der Zellenbildung vorkommt, so jedoch, daß nicht zu wenig Zellen gebildet werden, aber eine große Zahl derselben sich nicht zu den spezifischen, hämatinhaltigen ausbildet, sondern sich als einfache, farblose Zellen weiter entwickelt. —

Ich bin weit davon entfernt, Veränderungen des Blutes als primäre Zustände, als essentiellen Grund vieler Krankheitsprozesse zu läugnen, da sich ja der direkte Nachweis führen läßt, allein ich bin eben so wenig gewillt, mich einer Humoralpathologie anzuschließen, welche exclusiv ist. Will man vorsichtig über diese Dinge argumentiren, so muß man stets festhalten, daß die Beziehung der Blutveränderung zu dem localen Prozeß eine vierfache sein kann:

1. Das Blut ist zuerst verändert; seine Veränderung ist die essentielle Krankheitsursache, *causa proxima*: die putride Infection; das neutrale Fett im Blut der Säuer.
2. Die Blutveränderung ist eine consecutive, abhängig von dem localen Prozeß: Schwangerschaft; Anämie bei ausgedehnten Verjauchungen; weißes Blut bei Milztumoren.
3. Blutveränderung und localer Prozeß sind gleichzeitig oder doch unabhängig von einander durch dieselbe Noxe eingeleitet: Chlorose und gehinderte Reifung der Eizellen; Magenentzündung bei Metallvergiftungen.
4. Die Blutveränderung und der locale Prozeß stehen in gar keinem causalen Zusammenhange; sie sind zufällig

neben einander vorhanden: Consecutive Pneumonie bei Anämie; Faserstoffvermehrung im Blut bei Skorbut; chylöses Serum bei Kranken; Veränderung des Bluts durch prophylaktische Aderlässe bei Verwundungen.

Bedenkt man nun, wie häufig zwei und mehrere dieser Möglichkeiten gleichzeitig vorkommen können, wie die eine die andere verdecken und die Anschauung verwirren muß, so wird man zu einer etwas größeren Vorsicht bei der Auffassung dieser Dinge gelangen, als man bei der etwas übereilten Erbauung der bisherigen humoralpathologischen Systeme gewohnt war. Man denke nur an die Möglichkeit der gegenseitigen Bedingung von örtlicher Gewebsveränderung und allgemeiner Veränderung des Blutes: Zunahme der wässerigen Bestandtheile im Blut durch wiederholte Aderlässe oder Hämorrhagien kann hydropische Exsudate bedingen und diese Exsudate können ihrerseits wiederum die Blutmischung verändern. Wie viel von den Veränderungen, welche man bei 2, 3, ja 7 Aderlässen nach und nach an dem Blut auftreten sah, muß auf die Aderlässe und nicht auf die Krankheit bezogen werden! Wie viel von den Veränderungen, welche der erste Aderlaß, verglichen mit dem sogenannten Normalblut, zeigt, ist auf Rechnung des individuellen Zustandes des Kranken, insbesondere seiner Ernährung zu setzen! Jede Veränderung aber, welche sich vorfindet, muß in ihrer Beziehung zu der Blutentwicklung, zur Blutbildung (Hämatose) abgewogen werden. Ist das Blut ein Gewebe und ein sich fortwährend entwickelndes, so muß es mehr, als jedes andere Gewebe, schädlichen Einwirkungen ausgesetzt sein, die in seine Entwicklung ein hinderndes oder gar fremdartiges Element hineinbringen; denn es ist der Mittelpunkt alles Stoffwechsels im Körper. —

Mögen diese Andeutungen genügen, als ein Anfang, um auch aus der Blutpathologie jene ontologische Anschauung zu entfernen, die sich in ihr so breit macht. Möge man endlich einmal einsehen, daß es eine ungegründete und willkürliche Supposition war, den einzelnen Krankheits-Entitäten bestimmte Blut-Entitäten unterzuschreiben, und für die meisten Krank-

heiten während ihres ganzen Verlaufes oder auch nur des gröfseren Theils desselben permanente, unwandelbare Veränderungen in der Blutmischung in Anspruch zu nehmen. Es war geradezu ein Denkfehler, ganze Familien von Krankheits-Entitäten im naturhistorischen Sinne auf ein minus oder ein non-ens zurückzuführen. Wenn die Typhen und Skorbute auf Faserstoffmangel beruhten, so hätte man doch wenigstens sagen sollen, ob der Faserstoff, der nicht da war, die Krankheit machte, oder der, welcher übrig geblieben war, und ob etwa jener die Typhen machte und dieser die Skorbute. Diese Art von confusum Denken, dieses Zusammenhäufen von schlecht untersuchten Thatsachen und unlogischen Velleitäten mufs einmal aufhören. Räumen wir auch hier den Schutt der zusammengebrochenen Systeme weg, und wenn wir auf dem Platze auch noch nicht lange Strafsen voll neuer Palläste errichten können, nun, so haben wir eine um so gröfsere und freiere Aussicht. —

II. Weifses Blut (Leukämie).

Es giebt gewisse Wahrheiten, welche sich in der Wissenschaft nur sehr langsam und schrittweise Geltung verschaffen. So scheint es meinen Mittheilungen über weifses Blut (d. h. eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in dem Maafse, dafs die rothe Farbe des Blutes dadurch in eine röthlich-, gelblich- oder grünlichweifse verwandelt wird) und dem Zusammenhang desselben mit chronischen Milzanschwellungen zu ergehen. Bei der ersten Veröffentlichung des von mir beobachteten Falls (Froriep's N. Notiz. 1845. No. 780.) hob ich schon diesen Zusammenhang hervor und zeigte den Unterschied dieser Blutveränderung von der sogenannten pyämischen. Trotzdem übergeht Bischoff (Müller's Archiv 1846. Jahresber. p. 135.) in seinem Referat den ersteren ganz und bemerkt nur, dafs eine chemische Untersuchung nicht angestellt sei und dafs der Fall mit anderen, unter dieser Bezeichnung aufbewahrten Fällen nur die Aehnlichkeit des äufseren Ansehens

des Blutes habe. — Höfle (Chemie und Mikroskop. 1848. Anm. p. 85.) äußert sich darüber folgendermaßen: „V. fand das Blut in eine „gelbweiße, in's Grünliche ziehende Masse“ umgewandelt, in der das Mikroskop die deutlichsten Eiterkörperchen (V. beschreibt sie als „weiße Blutkörperchen“) erkennen liefs. Wenn nun V. in diesem Falle ein Vorherrschen der weißen (farblosen) Blutkörperchen über die rothen annimmt, dabei die vorgefundene Hypertrophie der Milz als den wahrscheinlichen Grund dieser Erscheinung hinstellen möchte (indem nach Donné's Ansicht die Milz die Bildungsstätte der weißen Blutkörperchen sein soll!); wenn er ferner die „diffusen Eiterheerde“ an den beiden Händen nicht auf Pyämie bezieht, sondern glaubt, die pyämische Blutbeschaffenheit sei „nicht durch das Vorkommen von Eiter im Blut, sondern durch die Verflüssigung und Zersetzung der Blutbestandtheile und durch die Neigung zu Exsudaten mit eiteriger Metamorphose charakterisirt,“ — so hat er seinen interessanten Fall, der nimmermehr unter die Rubrik „weißes Blut“ (im herkömmlichen Sinne) gehören kann, offenbar ganz unrichtig aufgefaßt und auf eine sehr gezwungene Weise erklärt.“ — Heinrich endlich ergeht sich an verschiedenen Stellen seiner weitschweifigen und unklaren Compilation über Milzkrankheiten in sehr verschiedenartiger, aber jedenfalls ungezwungener Weise darüber.

In meiner späteren Arbeit (Med. Vereinszeitung 1846. No. 34-36. 1847. No. 3-4.) habe ich durch die Zusammenstellung von 9 wohl constatirten Fällen, in deren 4. eine mikroskopische Untersuchung des Blutes gemacht ist, den Nachweis von der Realität eines Zusammenhanges zwischen der Blutveränderung und chronischen Milzanschwellungen so weit geführt, daß H. Meckel (Zeitschr. f. Psychiatrie 1847. p. 22.) und J. Vogel (Canstatt und Eisenmann Jahresber. für 1846. Art. Pathol. des Blutes p. 23.) denselben als nicht länger zweifelhaft betrachten. Der letztere hebt gleichzeitig hervor, daß der von ihm (Jahresber. f. 1845. p. 26. nach dem *Journ. de Méd. et de Chir. de Toulouse. Oct. p. 81.*) ange-

führte Fall von Bessières in dieselbe Kategorie gehöre, wodurch also die Zahl der bis jetzt bekannten Beobachtungen auf 10 steigt, ungerechnet den von mir früher erwähnten Fall von Bichat. Daraus geht hervor, daß gegen Bischoff's und Höfle's Meinung allerdings eine Aehnlichkeit meines Falles mit früheren über das bloße Aussehen des Blutes hinaus besteht; sollten sie etwa meinen, daß die Fälle von Blut mit milchigem Serum davon verschieden seien, so muß ich ihnen freilich beistimmen, den Namen aber trotzdem für meine Fälle aufrecht halten. Vogel sagt weiterhin: „Worin besteht aber in diesen Fällen die Veränderung des Blutes? Hierüber können nur Untersuchungen des Blutes an Lebenden in solchen Fällen vollständigen Aufschluß geben. Vermuthlich sind die rothen Körperchen vermindert, die weißen vermehrt, der Faserstoff verändert (Bildung von Polli's Paraßibrine?).“ Er stellt demgemäß meine Beobachtungen unter das Kapitel der Veränderungen des Bluts in der Leiche.“ Alles das halte ich für ebensowenig gerechtfertigt, als die Bemerkung von Bischoff, daß keine chemische Untersuchung gemacht sei. Chemische Untersuchungen von Blut aus Leichen sind aus verschiedenen Gründen ganz unstatthaft und die Erfolglosigkeit derselben beweist für den vorliegenden Fall das Beispiel von Bessières. Eine solche Untersuchung an Lebenden würde allerdings eine genauere Einsicht in die Zusammensetzung geben können, schwerlich würde sie aber die von Vogel so häufig erwähnte Paraßibrine, die als chemisch verschiedene Faserstoff-Qualität durchaus unbegründet ist, nachzuweisen vermögen; am allerwenigsten würde sie einen anderen, wesentlichen Aufschluß über die eigenthümliche Veränderung des Blutes geben können, als den durch die mikroskopische Untersuchung schon gewonnenen. Da übrigens Fuller eine solche schon bei Lebzeiten des Kranken anzustellen Gelegenheit hatte, so wird sich Vogel wohl entschließen, künftig die erwähnte Veränderung unter die bei Lebenden vorkommenden zu zählen. — Hat man aber noch ein Recht dazu,

die Frage aufzuwerfen, worin die Veränderung des Bluts eigentlich bestehe? Nein. Wenn die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß das relative Verhältniß zwischen rothen und farblosen Blutkörperchen sich geradezu umgekehrt hat, giebt das nicht hinreichenden Aufschluß darüber, daß gerade an dem eigentlich histologischen Bestandtheil des Blutes, an seinen Zellen, Veränderungen der allerauffälligsten Natur vor sich gegangen sind? Daß die Veränderung des Blutes eine unläugbar histogenetische ist? Ich bedaure lebhaft, daß Vogel den von mir so sehr urgirten Punkt, den ich noch jetzt als eine neue und zugleich sichere Errungenschaft der pathologischen Physiologie betrachte, die veränderte Gewebsbildung des Blutes auch nicht mit einem Wort zu erwähnen sich veranlaßt gefunden hat; es ist dies ein mir und der Wissenschaft angethanes Unrecht, welches ich um so mehr empfinde, als ich mich außer Stand sehe, zu den früher beigebrachten, meiner Ansicht nach schlagenden Gründen noch irgend einen neuen hinzuzufügen. — Die Herren Höfle und Heinrich aber werden hoffentlich in Zukunft etwas weniger willkürlich und mit einer milderen Kritik auf die farblosen Blutkörperchen herabsehen, da nun auch Vogel (Jahresber. f. 1846. pag. 26) mir beistimmt, daß man Eiterkörperchen im Blut von den farblosen Blutkörperchen nicht unterscheiden könne; sie werden sich bei einer Betrachtung ihrer eigenen farblosen Blutkörperchen jedenfalls sehr leicht überzeugen, daß es eben so unsinnig wäre, eine Vermehrung der normal im Blut vorkommenden, farblosen Zellen für Pyämie zu erklären, als wenn man eine partielle Verdickung eines Knochens für Bildung von Zahnwurzeln ausgeben wollte. —

Vielleicht hätte ich diesen Gegenstand trotz seiner Wichtigkeit, die durch die vorstehenden Mittheilungen über die Veränderungen des Blutplasma's vielleicht um etwas gesteigert ist, noch nicht wieder aufgenommen, wenn ich nicht eine neue Beobachtung von noch größerem Interesse mitzutheilen gedächte. Ich hatte nämlich schon (Med. Vereinszeitung 1847. No. 4.) hervorgehoben, daß wenn man die Milz als ein Blut-

Körperchen bereitendes Organ auffassen wollte, man den übrigen analogen Drüsen und auch den Lymphdrüsen eine ähnliche Funktion zuschreiben müsse, und darauf hingewiesen, wie in den Fällen von Bennett, Rokitansky und Oppolzer eine ähnliche Vergrößerung der Lymphdrüsen, wie sie an der Milz allgemein gesehen war, wirklich angegeben sei. Dafs ich auch darin Recht hatte, wird der nachfolgende Fall zeigen:

Carl Aug. Schulz, Schlossermeister aus Potsdam, ein sehr kräftig gebauter Mann, giebt an, früher öfter an Lungenentzündung gelitten zu haben. Seit beinahe 2 Jahren bemerkte er eine schmerzlose, ununterbrochen und allmählich zunehmende Vergrößerung der Drüsen zu beiden Seiten des Halses bis zum Winkel des Unterkiefers, in den Achseln und Leistengegenden. Gleichzeitig stellten sich häufig wiederkehrende und sehr heftige Brustbeklemmungen bis zum äußersten Luftmangel ein, namentlich Nachts mußte er viel husten, der Auswurf löste sich sehr schwer. Allmählich trieb auch der Leib auf, der Appetit verschlechterte sich, während der Durst lebhaft wurde; fäkulente Stuhlausleerungen waren schwer zu erzielen, obwohl schleimige Massen sich unaufhörlich entleerten. Der Kranke fühlte sich dabei sehr abgeschlagen und ermüdet, begann heftig zu fiebern, sein Schlaf war schlecht und unterbrochen. — Als er am 26. Juni 1847 auf die Abtheilung des Herrn Grimm für äußerlich Kranke der Charité aufgenommen wurde, fand man an den erwähnten Gegenden (Hals, Achsel, Weichen) grofse Pakete von unebener, höckeriger Oberfläche, unschmerzhaft, sehr weich, aber nicht fluctuierend anzufühlen. Auch an der Bauchhöhle glaubte man vergrößerte Drüsen durchzufühlen, obwohl eine gleichzeitig vorhandene Wasseranhäufung in derselben die Untersuchung erschwerte. Die Respiration war sehr frequent; häufiger Husten mit schleimigem Auswurf; am untern Lappen rechts weitverbreitetes bronchiales Athmen, links ungleich verbreitetes Schleimrasseln an den mittleren Theilen der Lunge. — Die Ordination von Jodeisen mußte wegen Zunahme des Dyspnoe sogleich sistirt werden; Einreibungen der Brust mit Terpenthinöl, innerlich Senega c. Amm. mur. et Liq. Amm. anis. Darauf kurze Erleichterung, allein sehr bald neue Anfälle von Dyspnoe. (Tr. Opii croc. c. Syr. Alth.) Diese nehmen außerordentlich zu und steigerten sich bald so sehr, dafs am 2. Aug. 2 Uhr Nachmittags der Tod unter suffocativen Erscheinungen erfolgte.

Autopsie nach 18 Stunden: Kräftig gebauter, wenig abgemagerter Mann. Die ganze Halsgegend zu beiden Seiten von den Schlüsselbein bis zum Ohr, beide Achsel- und Leistengegenden durch grofse unregelmäfsig höckerige Anschwellungen aufgetrieben, welche durch die Haut untersucht, das weiche und unelastische Gefühl von Lipomen darboten. Dieselben wurden durch Vergröfserungen der Lymphdrüsen gebildet, welche so bedeutend waren, dafs z. B. Leistendrüsen, welche die Gröfse einer kleinen Bohne zu haben pflegten, den Umfang der gröfsten Pflaumen erreichten. Die genauere Untersuchung zeigte, dafs eine einfache Hypertrophie der Drüsen vorlag. Auf dem Durchschnitt sah man ein röthlich weifses, etwas schlaffes Parenchym, aus dem sich bei seitlichem Druck eine kaum trübe wässerige Flüssigkeit entleerte. An den Leistendrüsen insbesondere fand sich nicht blofs eine Vergröfserung der eigentlichen, peripherischen Drüsensubstanz, sondern auch des in das Innere derselben eindringenden Bindegewebes, welches ihnen ein entschieden nierenartiges Ansehen gab. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die normalen Drüsenelemente: meist rundliche, ziemlich grofse, stark granulirte und mit einem Kernkörperchen versehene, gegen Essigsäure Widerstand leistende Kerne; seltener leicht granulirte Zellen mit derartigen Kernen; dazwischen kleine Molecüle in mäfsiger Anzahl. Diese Vergröfserung erstreckte sich in mehr oder weniger ausgedehntem Maafse über das ganze Lymphdrüsensystem, so weit es untersucht werden konnte; war aber am stärksten an den centralen Partien. Die Lumbal-, Mesenterial- und epigastrischen Drüsen bildeten ähnliche, grofse höckerige Geschwulstmassen, wie die äufseren; dagegen fand sich im Mediastinum anticum und im kleinen Becken eine so unerhörte Drüsenmasse, dafs man an eine direkte Neubildung (ohne Hypertrophie, d. h. ohne Präexistenz von Ausgangspunkten) zu denken veranlafst wurde. Das kleine Becken war nämlich wörtlich von Drüsensubstanz ausgepolstert, am stärksten an beiden Seiten, wo dieselbe von den längs der Vasa iliaca gelegenen Lymphdrüsen ausgegangen zu sein schien; der Ductus thoracicus war an seinem Eintritt in die Brusthöhle bis zu seiner Einmündung ganz eingepackt in Drüsensparenchym, so dafs eine lappige Abgrenzung, eine Eintheilung in einzelne Geschwülste gar nicht mehr zu erkennen war. An keiner Stelle zeigte jedoch die anatomische oder mikroskopische Untersuchung irgend eine Abweichung von normaler Drüsenstructur. — Die Lymph-

gefäße selbst waren weiter als normal, jedoch nicht sehr bedeutend, und enthielten eine fast wasserhelle Flüssigkeit.

Die Milz zeigte keinerlei Abweichungen von ihrem normalen Verhalten; höchstens daß die Pulpe etwas derber und consistenter als normal war. Dagegen war die Leber mäfsig vergrößert, und man sah in ihrem dunkelbräunlichen Parenchym, am stärksten am unteren Theil des vorderen Umfanges des rechten Lappens, kleine weißliche Punkte, meist von der Gröfse eines normalen Leberläppchens und so in das Gewebe eingesetzt, daß sie wirklich für einzelne Leberläppchen substituirt zu sein schienen. Nur an einer Stelle fand sich ein größserer Punkt, etwa von Erbsengröfse, von blafsweißlicher Farbe, nicht prominent, noch eingesunken an der Oberfläche. Auf Durchschnitten liefs sich eine weißliche Flüssigkeit aus allen diesen Punkten entleeren, welche unter dem Mikroskop wiederum die bekannten kernartigen Drüsenelemente (Enchymkörner der Lymph- und Blutdrüsen) zeigte. Ziemlich leicht liefsen sich solche ganze Knötchen ohne Zerreißung aus dem Parenchym loslösen; brachte man sie so unter das Mikroskop und zerdrückte sie später, so zeigten sie durchaus das Ansehen der Malpighischen Milzkapseln (weißen Körper der Milz): eine kaum faserige, fast structurlose Hülle und eine dicht gedrängte Masse von Drüsenkörnern. — An den übrigen Baucheingeweiden wurde nichts wesentlich Abweichendes gefunden. Leichtes seröses Exsudat in der Bauchhöhle.

Schilddrüse normal. Bronchialdrüsen in der angegebenen Weise hypertrophirt. Im rechten Pleurasack ziemlich starkes, klares, wässriges Exsudat; der untere Lungenlappen comprimirt, luftleer. Links der untere Lappen groß, fest, luftleer, auf dem Durchschnitt blafsroth granulirt. In beiden Lungen starker Bronchialkatarrh mit reichlicher Schleimabsonderung.

Im Herzbeutel etwas wässrige Flüssigkeit. Das Herz von normaler Gröfse und Beschaffenheit, aber die ganze rechte Seite durch starke Anhäufung von Blut ausgedehnt. Beim Einstich in dasselbe flofs zunächst eine dicke, fast rahmartige, weiße, leicht gelbliche, so vollkommen eiterartig aussehende Masse aus, daß einer der umstehenden Aerzte glaubte, ich habe einen großen Abscess am Herzen angestoßen. Bei der genaueren Untersuchung zeigte sich, daß es eben nur das Blut war, welches im rechten Herzen in der Art geronnen war, daß es einen rothen und einen weißen Blutkuchen über

einander darstellte. (Vergl. Med. Vereinsztg. 1847. No. 4.) Das Verhältniß beider zu einander konnte nicht genau bestimmt werden, doch kann man als eine ziemlich approximative Schätzung das des weissen zu dem rothen = 2:3 annehmen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der weisse Kuchen ausser spärlicher Beimischung von Faserstoff nur aus farblosen, theils kernartigen, theils zelligen Gebilden bestand, welche von den in den Lymphdrüsen gefundenen Elementen nur dadurch differirten, daß auf eine gegebene Zahl mehr wirkliche Zellen kamen. Daneben fanden sich zahlreiche, ganz kleine Molecüle. Der rothe Kuchen, welcher schon dem bloßen Auge einen leichten Stich in's Graue darbot, enthielt ausser normalen, rothen Blutkörperchen gleichfalls sehr zahlreiche gefärbte Bildungen. — Die übrigen Theile des Gefäßsystems enthielten bald mehr rothe, bald mehr weisse Gerinnsel, überall mit den zahlreichsten farblosen Körpern. —

Die physiologische Wichtigkeit dieses Falles liegt auf der Hand. Abgesehen von der meines Wissens noch nicht beschriebenen eigenthümlichen Hypertrophie des ganzen Lymphdrüsensystems und der Entwicklung sehr merkwürdiger, bläschenartiger Körper mit Drüsenkörnern in der Leber, zeigt er uns die ausgesprochenste Analogie mit den früher bekannten Fällen. Während dort eine chronische und meist schmerzlose Vergrößerung der Milz, deren Dauer in keinem Falle weniger als 8 Monate betragen hat, bis zu einem excessiven Maasse stieg und die Veränderung des Blutes hervorrief, so sehen wir hier eine ebenso chronische, ebenso schmerzlose, ebenso excessive Vergrößerung der Lymphdrüsen als die veranlassende Ursache. In beiden Fällen fehlen ätiologische Momente ganz, und wie hier keine skrophulöse Erkrankung supponirt werden kann, so zeigen dort alle Krankheitsgeschichten übereinstimmend, daß der Milztumor weder durch vorangegangenes Wechselfieber, noch durch Typhus oder eine exanthematische Krankheit bedingt war. Es ist also vorläufig eine primäre, selbstständige oder, wie man wohl sagt, substantive Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen anzunehmen, welche direkt eine Vermehrung der farblosen Körperchen im Blut bedingt hat. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß unter diesen Körper-

hen im letzten Fall eine überwiegende Zahl der bekannten kernartigen Bildungen sich im Blute vorfand, welche, soviel ich weiß, normal in denselben nicht beobachtet werden.

Die Einwürfe, welche man gegen den Zusammenhang der chronischen Milztumoren mit der Veränderung des Blutes aus den Experimenten über Exstirpation der Milz hernehmen kann, habe ich schon früher zu widerlegen gesucht. Selbst dann, wenn neue Experimente keine Vermehrung der farblosen Körperchen im Blut nach Hinwegnahme der Milz zeigen sollten, würde dieser Zusammenhang nicht abgeläugnet werden dürfen, da der absolute Mangel dieses Organs nicht einer pathologischen Veränderung des existirenden gleich gesetzt werden kann. Dort haben wir gar keine Einwirkung, hier eine sehr wesentliche, obgleich eine veränderte.

Es könnte also durch jene Experimente gezeigt werden, daß mit Hinwegnahme der Milz noch nicht die Bedingungen einer normalen Gewebsbildung des Blutes überhaupt aufgehoben sind; es würde trotzdem aber die Erfahrung stehen bleiben, daß Veränderungen der Milz (und der Lymphdrüsen) direkt Veränderungen in der Gewebsbildung des Blutes nach sich ziehen, und es ist damit die Bedeutung der Milz und der Lymphdrüsen für die Hämatose, welche so häufig hypothetisch ausgesprochen worden ist, positiv erhärtet.

Daß der mitgetheilte Fall einen neuen Beweis gegen die Deutung dieses Blutes als pyämischen liefert, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Dagegen muß ich an den secundären, schon früher von mir angedeuteten Einfluß erinnern, welchen die Veränderung des Blutes bedingt. Wenn die rothen Blutkörperchen als die eigentlichen Respiratoren des Blutes aufgefaßt werden, wofür viele Gründe von den bedeutendsten Forschern seit Joh. Müller beigebracht sind, so liegt es nahe, Veränderungen in dem Austausch der Gase an die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, die doch unmöglich gleichfalls als respirationsfähig betrachtet werden können, zu knüpfen. Die Respirationshemmnisse, welche sowohl in

dem ersten, als in dem zweiten von mir, sowie in dem von Oppolzer und Liehmann beobachteten Falle hervortraten und längere Zeit fortbestanden, dürfen wohl als Folgen verminderter Respirationsfähigkeit des Blutes aufgefaßt werden. —

III. Faserstoffarten und fibrinogene Substanz.

Die Verhandlungen, welche im Laufe des letzten Jahres vor der *Académie des sciences* über die Zusammensetzung des Blutes Skorbutischer gepflogen worden sind, bilden einen wichtigen Fortschritt in der Krasenlehre. Schon in einer am 3. Mai 1845 in dem hiesigen medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Institut gehaltenen, öffentlichen Rede hatte ich die Unhaltbarkeit der Ableitung des genuinen Skorbutis von einer Defibrination des Bluts urgirt; jetzt hat selbst Andral anerkannt, daß eine solche Ableitung unmöglich ist. Diese Anerkennung giebt der Krasenlehre eine Art von Wendepunkt. Während man es eine Zeit lang als ausgemacht ansah, daß in dem Blute nie fremdartige, chemische Substanzen vorkommen, sondern daß alle Mischungsänderungen desselben sich auf Veränderungen in dem gegenseitigen Verhältniß der einzelnen, normalen Bestandtheile beziehen, sowie daß diese einfach quantitativen Veränderungen die wesentlichen Bedingungen ganzer Krankheits-Entitäten ausmachten, so schließt jetzt Andral (*Compt. rend. 1847. T. XXIV. p. 1137*), daß, da die Verminderung des Faserstoffs sich nur in der „adynamischen“ Zeit der typhösen, exanthematischen und skorbutischen Krankheiten zeige, sie auch nicht als ein nothwendiges Element der Krankheit, sondern nur als einer der möglichen und sogar häufigen Coeffecte der krankmachenden Ursache betrachtet werden könne. Diese ungeheure Veränderung in der Anschauung hat den unmittelbaren Erfolg gehabt, daß Magendie (*ibid. p. 1139*) seine schon früher ausgesprochene Ansicht von qualitativ verschiedenen Faserstoffarten, welche entsprechende Verschiedenheiten der Cirkulation hervorbräch-

ten, von Neuem hervorgehoben hat. Er erwähnt namentlich Neofibrin, oder, wie er früher sagte, Pseudofibrin, Faserstoff neuer Bildung, jungen Faserstoff. Rokitansky hat bekanntlich auf dieser Ansicht schon weiter gebaut, und vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus eine Reihe qualitativ verschiedener, chemisch von einander zu trennender Faserstoffarten aufgestellt.

Die Bedeutung dieser Frage für die pathologische Anschauung ist so außerordentlich groß, daß man nicht vorsichtig genug an ihre Entscheidung gehen kann, und daß jeder Versuch, die letztere durch Spekulation oder Wahrscheinlichkeitsrechnung herbeizuführen, als ein strafbares Vergehen betrachtet werden muß. In meinen früheren Arbeiten über die morphologischen, chemischen und physikalischen Eigenschaften des Faserstoffs (Froriep's N. Notiz. 1845. No. 769. Zeitschr. für rat. Med. IV. pag. 285, V. pag. 213) habe ich mich bemüht, zu zeigen, daß wir bis jetzt nur einen chemisch unterscheidbaren Faserstoff kennen und daß alle scheinbaren chemischen Differenzen von Faserstoffarten sich auf mechanische Differenzen der Gerinnung, d. h. auf größere oder geringere Cohäsion der unlöslich gewordenen Faserstoffmoleküle zurückführen lassen. Seitdem ist nichts beigebracht worden, was diese Sätze umzustossen vermöchte. Wenn Mulder's neuere Untersuchungen darauf deuten, daß der Faserstoff kein einfacher Körper, sondern aus zwei oder mehreren zusammengesetzt ist, so folgt daraus in keiner Weise, daß derjenige Körper, welcher unter verschiedenen Bedingungen in verschiedenen Cohäsionsgraden auftritt, eine wechselnde Constitution hätte. Freilich liegt die Annahme, daß sehr unbedeutende Schwankungen in der Atom-Zusammensetzung, die Substitution einzelner Atome durch andere ohne weitere Veränderung in der absoluten Zahl der Atome die wesentlichsten Veränderungen in den Eigenschaften des ganzen Körpers hervorbringen, sehr nahe, seitdem die geistreiche Theorie von den Paarlingsverbindungen, welche Berzelius neuerlichst aufgestellt hat, insbesondere in den Untersuchungen von Kolbe so glänzende

Stützen gewonnen hat, allein man vergesse doch ja nicht, daß die Möglichkeit einer einstigen Anwendung dieser Theorie auf den Faserstoff noch keinesweges eine wirkliche Anwendung derselben in der jetzigen Zeit ohne bestimmten chemischen Nachweis der Veränderung rechtfertigen würde.

Schon lange weiß man, daß die Zeit, innerhalb welcher die Gerinnung des Faserstoffs eintritt, außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist, und wir kennen eine Reihe von Bedingungen, unter denen diese Zeit verlängert wird. Häufig genug hat man diese bloße Verzögerung des Eintritts der Gerinnung mit einer wirklichen Hinderung derselben verwechselt, und wenn man z. B. fand, daß der Contact der faserstoffhaltigen Flüssigkeit mit einem thierischen Gewebe den Eintritt der Gerinnung verzögerte, so that man, als ob die Einwirkung der Lebenskraft die Gerinnung hindere und als ob der Eintritt des (localen oder allgemeinen) Todes nöthig sei, um den Faserstoff gerinnfähig zu machen. Es liegt nicht in meinem Plane, auf diese Frage hier weiter einzugehen; ich will nur das hervorheben, daß wir über die „Ursache“ der Faserstoffgerinnung, d. h. des freiwilligen Ueberganges von der löslichen zur unlöslichen Form gar nichts wissen, vielmehr die Gerinnung vorläufig als eine dem Faserstoff inhärente Eigenschaft betrachten müssen, welche sich überall manifestirt, wo keine hindernden Bedingungen gegeben sind. Wenn wir also durch Zusatz von kohlen sauren oder schwefel sauren Alkalien zum Blut dessen Gerinnung hindern, so ist damit nicht die Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs aufgehoben, da wir nur das kohlen saure Salz durch eine Säure zu sättigen oder das concentrirte schwefel saure durch Wasserzusatz verdünnen dürfen, um die Gerinnung wirklich eintreten zu sehen. Diese dem Faserstoff inhärente Eigenschaft ist, wie ich früher gezeigt habe, das einzige Criterium, woran wir den Faserstoff von andern Proteinsubstanzen unterscheiden können, und da wir der allgemein gültigen Anschauung nach alle Eigenschaften von Körpern aus der Beschaffenheit ihrer Atome herleiten, so müssen wir nothwendig auch die Gerinnungsfähigkeit als hervor-

gehend aus der bestimmten chemischen Constitution des Faserstoffs betrachten.

Meine Untersuchungen über die spontane Gerinnung des Blutes in den verschiedensten Theilen des Gefäßsystems, die täglich zu wiederholenden Beobachtungen über die Gerinnung der faserstoffhaltigen Exsudate etc. haben gezeigt, daß überall, wo faserstoffhaltige Flüssigkeit im Körper zu einer, wenn auch nur relativen Ruhe kommt, in nicht gar langer Zeit die Gerinnung derselben erfolgt, und daß es dazu keineswegs des Kontakts dieser Flüssigkeit mit der Luft oder dem Sauerstoff derselben bedarf, wie das schon aus den älteren Versuchen von Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin, von Marchand und von Babington über die Gerinnung des Blutes im luftleeren Raume, im Stickstoffgas und unter einer Oeldecke folgte.

Dieses vorausgeschickt, ergibt sich von selbst, daß, wenn eine Flüssigkeit, die irgendwo im Körper längere Zeit in Ruhe war, ohne zu gerinnen, nach ihrem Austritt aus demselben in längerer oder kürzerer Zeit zu gerinnen anfängt, entweder die Bedingungen für die Manifestation der Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs höchst ungünstig sein mußten, oder in der Flüssigkeit gar kein Faserstoff vorhanden war, sondern erst nach dem Austritt aus dem Körper in derselben entstand. Das Vorkommen solcher Flüssigkeiten habe ich schon bei Gelegenheit meiner Betrachtungen über die gallertartigen Exsudate (pag. 117) erwähnt und den so erscheinenden Faserstoff als Fibrin später Gerinnung bezeichnet. Eine weitere, prophylaktische Besprechung dieses Gegenstandes scheint mir in diesem Augenblick um so mehr gerechtfertigt zu sein, als die Frage, ob hier ein wirklicher gerinnungsfähiger Faserstoff durch besondere Bedingungen an der Gerinnung gehindert wird, oder erst ein solcher gebildet wird, sich schon zu einer gewissen Entscheidung bringen läßt.

Am längsten kennt man den Faserstoff später Gerinnung (der also nicht zu verwechseln ist mit Polli's Bradyfibrin) als Bestandtheil hydropischer Exsudate, denen J. Vogel in der

letzten Zeit den Namen Hydrops fibrinosus beigelegt hat. Schon Hweson hatte gezeigt, daß die in den serösen Höhlen der Brust- und Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit im Contact mit der Luft gerinnt; Bischoff hat dies neuerlichst auch für die wässerige Augenflüssigkeit nachgewiesen. Es ist also gewissermaassen nur eine Vermehrung dieser normalen Flüssigkeit, wenn sich in einer der serösen Höhlen ein Hydrops fibrinosus ausbildet. Am häufigsten findet sich derselbe in den Pleurasäcken, dem Bauchfell und der Scheidenhaut des Hodens. Die Literatur des Gegenstandes findet sich bei Vogel pathol. Anat. pag. 23; ich füge dazu nur noch einen Fall von Massot (*Journ. prat. de méd. vétér. 1826. p. 299*), wo bei einer Stute sich nach der Recrudescenz einer 6 Monate zuvor verlaufenen Pleuresie Hydrothorax ausbildete und sich bei einer Incision $3\frac{1}{2}$ Litre klarer, später gerinnender Flüssigkeit entleerten. Da indess alle in der Literatur vorhandenen Fälle mir nicht charakteristisch genug erscheinen, so schliesse ich eine eigene Beobachtung an.

Joh. Hoffmann, ein etwas schwächlich gebauter Mann, erkrankte am 1. Mai 1845, wie er glaubt, nach einer Erkältung, unter allgemeinen Fiebererscheinungen; heftige, stechende Schmerzen auf der linken Brustseite, die jede tiefere Inspiration unmöglich machten; Hustenreiz, zäher, leicht schaumiger, etwas blutiger Auswurf, Unmöglichkeit auf der rechten Seite zu liegen. Als er am 13. auf die klinische Abtheilung des Herrn Wolff in der Charité aufgenommen wurde, fand man die Respiration beschleunigt, aber fast ganz auf die rechte Seite beschränkt; Percussion links überall matt und resistent, das Athemgeräusch nur hinten gegen die Wirbelsäule hin unbestimmt, leicht bronchial zu hören; das Herz nach rechts neben dem Brustbein liegend. Bei Bewegungen starke Dyspnoe; Puls von 108 mäßig vollen und weichen Schlägen. (Nitr., Crem. Tart., Oxym. Scill.) Geringe Besserung. Am 21. Punktion des Thorax mit dem Troikar links zwischen der 6ten — 7ten Rippe, in der Mitte zwischen Brustbein und Wirbelsäule. Nach der Entleerung von etwas über $1\frac{1}{2}$ Quart klarer, gelblicher Flüssigkeit augenblickliche Erleichterung, die Respiration freier, die Perkussion oben hell, das Respirationsgeräusch bis zum untern Rande der 2ten Rippe deutlich. Nachts ru-

higer Schlaf, Schweiß und Harnabsonderung reichlich. Während leichtes Fieber noch andauert, bleibt die Besserung doch anhaltend. (29. Digit. c. Tart. borax. et Syr. domest., Einreibungen von Ung. cin., später mit Ung. Kali hydrojod. verbunden; am 6. Juni statt des Syr. dom. Roob Juniperi.) Allmählich läßt das Fieber ganz nach, das Allgemeinbefinden bessert sich, das Herz kehrt in seine normale Lage zurück, die Respiration ist vesiculär bis zur 4ten Rippe, von da ab unbestimmt und undeutlich. Am 17. Juni verläßt der Kranke, noch nicht ganz geheilt, die Anstalt.

Die mir übergebene Flüssigkeit war dünnflüssig, stark klebrig, grünlichgelb, leicht alkalisch, enthielt sehr viel Eiweiß, zeigte aber mit Salpetersäure keinen Gallenfarbstoff. Nach kurzer Zeit bildete sich darin ein lockeres, durch das ganze Gefäß verbreitetes Gerinnsel, welches durch Quirlen getrennt wurde und sich zu einem sehr reinen und weißen Faserstoff auswaschen liefs. Am folgenden Tage (22.) hatte sich ein neues, nicht so reichliches, aber ebenso resistentes Gerinnsel gebildet, dasselbe wurde wieder weggenommen, worauf die Flüssigkeit ein specifisches Gewicht von 1019,7 zeigte. Am 23. keine Gerinnung, am 24. leichte Trübung; am 25. neue Gerinnung von sehr festem Faserstoff, der wieder entfernt wird. Am 26. zeigt sich schon wieder eine beginnende Gerinnung, die in den folgenden Tagen stärker wird, sich am 28. durch die ganze Flüssigkeit netzartig verbreitet zeigt und beim Quirlen eine große Menge sehr festen Faserstoffs liefert. Die Flüssigkeit hat durch Wasser-Verdampfung sehr verloren, ist aber noch immer klar und geruchlos. Am 29. zeigt sich wieder etwas geronnene Masse, die aber sehr weich und so zart ist, daß man sie unter dem Mikroskop von der umgebenden Flüssigkeit nicht zu unterscheiden vermag; die Flüssigkeit ist klar und geruchlos, allein ein mit Salzsäure befeuchteter Stab zeigt Ammoniakentwicklung an und unter dem Mikroskop sieht man einzelne Vibrionen. Am 30. finden sich schon starke, die Flüssigkeit durchsetzende Fäden, an denen man die „Faserstofffasern“ erkennt; die Zahl der Vibrionen mehrt sich. Am 1. Juni Zunahme des Faserstoffes, die ziemlich stark ist; die Flüssigkeit ist bis auf einige Flocken klar, geruchlos und zeigt nur geringe Ammoniakentwicklung. Der Faserstoff wurde nun herausgenommen, was wegen seiner Weichheit nicht vollkommen gelang; die Flüssigkeit wurde daher durch grobes graues Papier filtrirt; sie lief ziemlich langsam durch, erschien aber etwas klarer und weniger grün, hatte ein specifisches Gewicht von 1020,1. Essigsäure

machte Niederschläge darin; Salpetersäure gab rothe und grüne Färbungen neben der gelben des zu Xanthoproteinsäure umgesetzten Eiweisses. Am 2. findet sich auf der Oberfläche des Filtrats eine hautartige, grauliche Schicht, die fast ganz aus Vibrionen besteht; in den tieferen Schichten findet sich viel Faserstoff von sehr zarter und mürber Beschaffenheit. Die Flüssigkeit reagirt stark alkalisch, zeigt ziemlich starke Ammoniakentwicklung, riecht aber nicht unangenehm. Die Haut wird abgenommen, der Faserstoff entfernt. Schon am 3. zeigt sich der Beginn einer neuen (der 7ten) Gerinnung in der Flüssigkeit, die sich außerdem mit einer starken Haut bedeckt hat und mit trüben Flocken durchsetzt ist. Sie wird nun stehen gelassen, trübt sich allmählich mehr und mehr, es bildet sich ein weißes Sediment und eine schmutzige Kruste; mit Salpetersäure erhält man eine starke weiße Fällung, die erst nach längerem Stehen roth wird (Fäulnifs).

Am 23. Mai war ein Theil der Flüssigkeit in ein hermetisch schließendes Glas gethan und hingestellt worden. Am 25. fand sich darin ein sehr starkes Gerinnsel, das sich an der Oberfläche zusammenzog. Bei dem Oeffnen des Glases blieben einzelne Luftbläschen in demselben. Am 1. Juni hatte die Flüssigkeit ein helleres, gelbgrünes Aussehen, der Boden des Gefäßes war von einem feinen Niederschlag bedeckt und der in ein feines, weißes Wölkchen zusammengezogene Faserstoff schwamm an der Oberfläche. Bei dem Oeffnen des Glases erhob sich ein penetranter Gestank wie von faulem Eiter; Salzsäure, Kalk und essigsäures Blei zeigten starke Entwicklung von Ammoniak, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff an. Die Flüssigkeit röthete das Lakmuspapier, vorher angesäuertes wurde leicht blau; Essigsäure gab eine leichte, gelbliche Trübung; beim Kochen gerann die Flüssigkeit und das Gerinnsel klebte stark an den Wandungen des Gefäßes (Natron-Albuminat nach Scherer), beim Zusatz von Salpetersäure bildeten sich Flocken.

Am Tage der Punktion wurde 1 Unze der Flüssigkeit mit 3 Unzen destillirten Wassers gemischt. Am 22. zeigt sich dies Gemisch etwas trüb, wie von leichten Flocken; es wird darauf noch 1 Unze Wasser zugesetzt, worauf sich nach einer Viertelstunde von oben nach unten ein Gerinnsel bildet, das jedoch sehr zart und locker ist und sich schwer waschen läßt. Nach seiner Hinwegnahme wird noch 1 Unze Wasser hinzugegan. Am 23. findet sich ein nicht unbedeutender flockiger Niederschlag, der in den folgenden Tagen zunahm;

später bildete sich auch an der Oberfläche eine Haut, ohne daß von Gerinnung weiter etwas zu bemerken war. Am 2. Juni wurden die Niederschläge von der stark nach faulem Käse riechenden Flüssigkeit getrennt. Die ersteren bestanden aus feinen Moleculen mit einzelnen Vibrionen etc. gemischt; die Masse löste sich in Essigsäure nur unvollkommen, filtrirte schlecht, in dem essigsauren Filtrat gab Kaliumeisencyanür einen starken Niederschlag. Die Flüssigkeit ihrerseits trübte sich beim Kochen gleichmäfsig; Essigsäure erzeugte eine sehr geringe Trübung, die bei Zusatz von mehr Essigsäure grolsen-theils verschwand, ganz aber selbst beim Kochen sich nicht löste; in der Lösung machte Kaliumeisencyanür einen starken Niederschlag. Salpetersäure gab die von mir angegebene, charakteristische, rosenrothe Färbung der faulenden Proteinsubstanzen. Beim Abdampfen überzog sich die Flüssigkeit mit einer sehr zähen und zusammenhängenden, blassen und durchscheinenden Haut, die unter dem Mikroskop absolut homogen erschien und nur durch die Trübung des Gesichtsfeldes und durch einzelne Falten zu erkennen war; bei Behandlung mit Essigsäure quoll sie etwas auf und wurde noch durchsichtiger, so daß sie einer Descemet'schen Haut ganz gleich sah.

Am 24. war eine zweite Quantität der Flüssigkeit mit Wasser vermischt worden (Verhältnifs 1:3); am 25. hatte sich eine ziemlich reichliche, aber sehr weiche Gerinnung darin gebildet, die schon am 26. zu zerfallen anfang. Am 28. war sie gelöst und es hatte sich eine allgemeine Trübung und ein flockiger, feinkörniger Niederschlag gebildet. Bei der späteren Untersuchung verhielt sie sich, wie die eben beschriebene Flüssigkeit.

Alle gewonnenen Faserstoffmassen wurden, nachdem sie sorgfältig gewaschen waren, mit Salpeterwasser behandelt. Sie lösten sich zum Theil etwas schwer, die Lösung war meist etwas trüb, reagirte neutral oder alkalisch, gab beim Zusatz von Wasser, Essigsäure und Salpetersäure Trübungen oder Niederschläge und veränderte sich beim Kochen nicht. —

Wir haben also hier eine durch einen unzweifelhaft entzündlichen Prozeß gesetzte, alkalische, eiweißhaltige Flüssigkeit, die im Lauf von etwa 14 Tagen, während sie frei an der Luft steht und durch Verdampfung immer mehr von ihrem Wassergehalt verliert, 7 Gerinnungen durchmacht und dabei der Fäulniß auffallend lange widersteht. Die durch die Ge-

rinnung gewonnene Substanz zeigt alle Eigenthümlichkeiten des gewöhnlichen Faserstoffs. War dieser nun in der Flüssigkeit präexistirend gegeben oder ist er erst unter der Einwirkung äußerer Verhältnisse, der Luft etc. entstanden? wurden durch die Entleerung der Flüssigkeit hindernde Bedingungen weggenommen, oder durch das Stehen an der Luft günstige hinzugehan? Die erste Frage läßt sich bestimmt verneinen. Wenn nur hindernde Momente weggenommen worden wären, so hätte aller Faserstoff bald und gleichzeitig gerinnen müssen und es hätte nicht eine 14 Tage lang dauernde Reihe von 7 successiven Gerinnungen eintreten können. Es müssen also nothwendig begünstigende Momente hinzugekommen sein. In bloßen Veränderungen der Concentration können diese nicht gesucht werden, denn wir sehen einerseits trotz der fortschreitenden Verdichtung der Flüssigkeit neue Gerinnungen entstehen, andererseits können wir dieselben durch Wasserzusatz, durch Verdünnung nicht ganz abschneiden. Die chemischen Veränderungen, welche wir zu erkennen vermögen, beziehen sich nur auf den Eintritt der Fäulniss, aber wir sehen nicht, daß diese in irgend einem direkten Zusammenhang mit der Gerinnung stehe. Es bleibt also nur übrig, daß die niedrigere Temperatur oder die Einwirkung des Luftsauerstoffs angezogen wird. Gegen die erstere läßt sich aber dasselbe sagen, was gegen die bloße Aufhebung hindernder Momente schon angeführt ist; die zweite wird dadurch nicht abgewiesen, daß Flüssigkeit, die 2 Tage nach der Entleerung in ein hermetisch verschlossenes Gefäß gethan wurde, doch gerann, denn sie war ja schon 2 Tage lang der Einwirkung der Luft ausgesetzt gewesen. — Diese Annahme wird insbesondere durch Beobachtungen unterstützt, die ich wiederholt an Vesicator-Blasen gemacht habe. Die Flüssigkeit, welche hier exsudirt und das Abheben der obersten, impermeablen Epidermis-Zellschicht bedingt, ist häufig von ganz ähnlicher Natur. Ich habe nun an Leichen von Kranken, denen kürzere Zeit vor dem Tode noch ein Cantharidenpflaster gelegt war und wo die Blasen bis zur Autopsie unberührt stehen geblieben waren, mehrmals ge-

sehen, wie die oberste, der abgehobenen Epidermis zunächst gelegene Schicht der Flüssigkeit wirklich geronnen war, während die tiefere noch flüssig entleert wurde und dann an der Luft gerann.

Wir kommen also hier zu dem wahrscheinlichen Resultat, daß in dem Exsudat nicht ein besonderer, qualitativ verschiedener Faserstoff existirt, der sich von anderem durch seine späte Gerinnungszeit unterscheidet, sondern daß darin eine Substanz sich befindet, die unter der Einwirkung der atmosphärischen Luft sich in den gerinnungsfähigen Faserstoff umwandelt. Man hat gar keinen Grund dazu, diese Substanz Faserstoff zu nennen; vielmehr, wollte man sie benennen, so könnte man sie höchstens Fibrinogen taufen. Daraus folgen ohne Weiteres zwei andere, nicht zu übersehende Sätze: einmal, daß derartige Zustände nicht den Namen Hydrops fibrinosus verdienen; das anderemal, daß Vogel sehr Unrecht gethan hat, das gewöhnliche faserstoffhaltige Exsudat, wie es bei Entzündungen vorkommt, mit dieser Flüssigkeit zu identificiren, wenn man auch ganz von der Unzweckmäßigkeit absehen wollte, die darin liegt, daß man darnach die Hepatisation der Lungen = Hydrops fibrinosus pulmonum setzen müßte. Will man den Namen vorläufig beibehalten, so muß man unter Hydrops fibrinosus den Zustand verstehen, wo eine wässrige Flüssigkeit mit fibrinogener Substanz gesetzt ist, unter faserstoffigem Exsudat dagegen eine Flüssigkeit mit wirklichem, gerinnfähigem Faserstoff, der dann auch in der That nicht zögert zu gerinnen. Es macht dabei nichts aus, daß der Hydrops fibrinosus unter entzündlichen Erscheinungen gesetzt wird; setzen doch unzweifelhafte Entzündungen sogar rein seröse Exsudate. Aus diesen Gründen erhellt sogleich, daß Vogel auch darin geirrt hat, wenn er Capillarhyperämie und Hydrops fibrinosus als die pathologisch-anatomischen Momente der Entzündung aufgestellt hat. Der letztere kommt ohne alle Entzündung vor. Ich habe ihn sehr häufig das bei einfachen venösen Hyperämien auftretende Oedem der Pia mater bilden gesehen; die harten Oedeme unterhalb circulärer Geschwüre des

Unterschenkels, bei Herzkranken, bei Störungen der Lymphgefäßcirkulation haben einen um so größeren Gehalt an fibrinogener Substanz, je älter sie sind; es steht ihr Gehalt an jener Substanz in geradem Verhältniß mit der Dauer der Cirkulationsstörung. Wenn damit der entzündliche Ursprung des Hydrops fibrinosus abgewiesen werden kann, so darf doch keineswegs behauptet werden, daß jedes alte Oedem fibrinogene Substanz enthielte. Möglich, daß unter der Einwirkung der thierischen Gewebe an manchen serösen Exsudaten allmählich eine entsprechende, chemische Umänderung zu Stande kommt, wie ich denn z. B. gesehen habe, daß bei der Punktion einer sehr alten Hydrocele sich eine gerinnende Flüssigkeit entleerte, während bei einer zweiten, bald nachher instituirten Punktion eine einfach seröse zu Tage kam; allein die Vesicator-Blasen zeigen evident die akute Entstehung.

Es liegt auf der Hand, daß die genauere Untersuchung dieser Exsudate für die Frage nach dem Ursprunge des Faserstoffs überhaupt von der allergrößten Bedeutung sein wird. Es ist der hier entstehende Faserstoff ein Neofibrin der ausgesuchtesten Art, allein wir haben gezeigt, daß er gleichfalls keine größeren chemischen Differenzen darbietet und der Theorie von chemisch differenten Faserstoffarten keinen Anhaltspunkt gewährt. Ich kann aber nicht umhin, hier nochmals auf das schon von mir urgirte Zusammenvorkommen von Hydrops fibrinosus und colloiden Exsudaten an den Eierstöcken aufmerksam zu machen; sowie hervorzuheben, daß gerade bei den chronischen Hydrocelen, wo in früherer Zeit gewöhnlich Hydrops fibrinosus besteht, eben so ungeheure Massen von Cholesterinkrystallen frei werden, wie ich das von den colloiden Exsudaten erwähnt habe (pag. 184).

Es kann endlich noch die Frage entstehen, ob wir eine solche fibrinogene Substanz auch im Blute suchen dürfen. Auch hier liegen Anknüpfungspunkte vor. Dahin gehört der berühmte Fall von Polli (*Gaz. med. di Milano 1844. No. 3.*), wo bei einem sonst gesunden, pneumonischen Landmann von 37 Jahren im Ospedale maggiore zu Mailand in einem Zeit-

raum von 8 Tagen 11 Aderlässe zu je 12 Unzen gemacht wurden, und wo das Blut des ersten Aderlasses erst gegen den 9ten Tag zu gerinnen anfang und erst am 15ten die Abscheidung des Serums begann; das Blut zeigte während eines ganzen Monats bei einer Lufttemperatur von 8—11° C. keine Fäulnißerscheinungen. Mit jedem Aderlaß verlor es an der Langsamkeit der Gerinnung und bei dem letzten begann die Gerinnung schon nach 12 Stunden. — Ebenso wichtig ist die Beobachtung von Chevreul (*Considérations génér. sur l'analyse organique et sur ses applications. Paris 1824. p. 218*), daß das Blutserum von Neugeborenen, welche an Sklerem (hartem Oedem, Indur. telae cellulosaе) gelitten hatten, wie es nach Abscheidung des Faserstoffs aus der Leiche gewonnen wird, spontan gerinnt. Es ist dies das einzige Beispiel, wo wir den gewöhnlichen, gerinnfähigen Faserstoff neben der fibrinogenen Substanz im Blut sehen und wo gleichzeitig auch diese Substanz im Blut und im Exsudat wiederkehrt, denn das Sklerem ist wesentlich ein Hydrops fibrinosus. (Vergl. Billard *Arch. génér. 1827. T. XIII. p. 210.*)

Ob Beobachtungen von Blut aus Leichen, welches erst, nachdem es an der Luft gestanden hatte, gerann, hierher gehören (vergl. Nasse, das Blut. 1836. pag. 201), läßt sich nicht bestimmen, da es sich hier auch bloß um hindernde Momente handeln kann. Dagegen sind die Fälle von spontan gerinnendem Harn möglicherweise dazu zu rechnen. Ich kann mich auf eine genauere Besprechung derselben nicht mehr einlassen, mag aber meine Verwunderung nicht unterdrücken, daß die deutschen Schriftsteller sich immer nur mit den Paar Fällen von Nasse, Elliotson etc. herumschlagen, da sich doch bei Rayer (*Traité des malad. des reins. T. III. p. 575*) ein langes Kapitel über den endemischen, spontan coagulablen Harn von Ile de France und Brasilien vorfindet. —

Druckfehler.

Seite. Zeile.

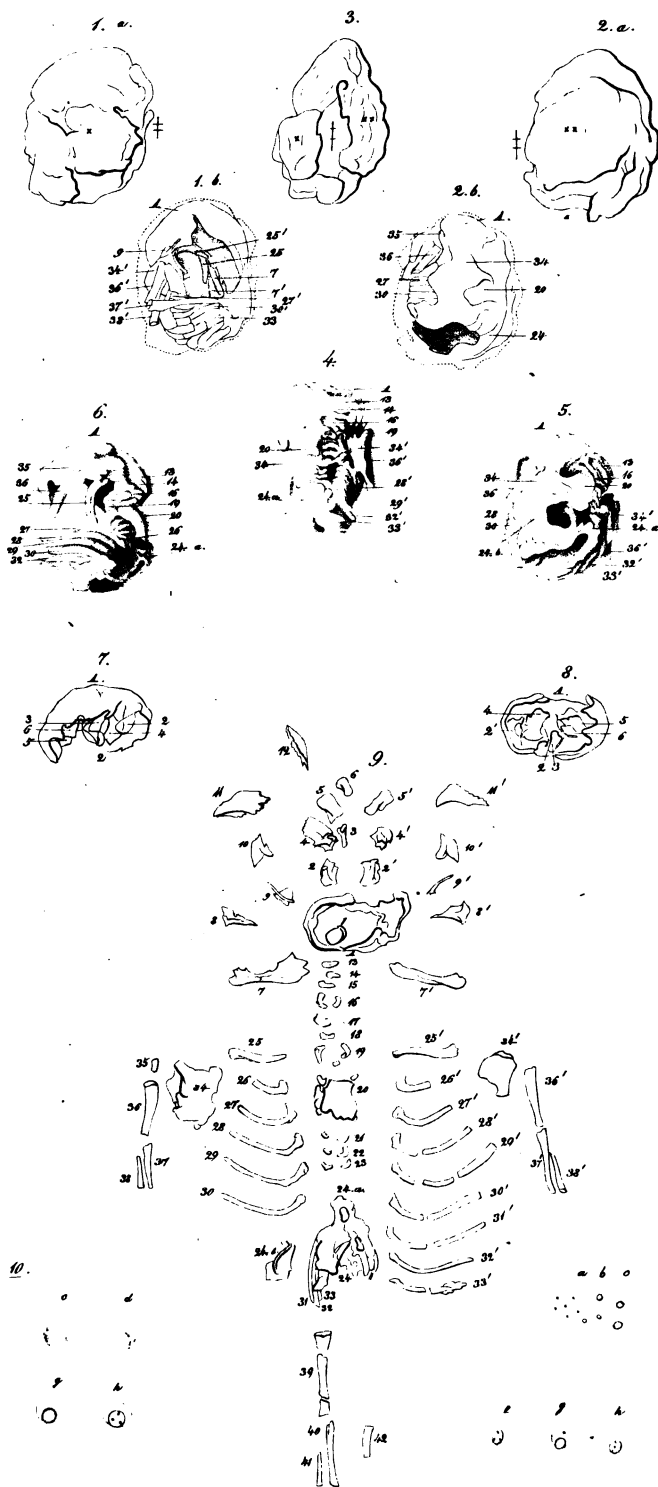
100 12 von oben Venen statt jenen.

106 3 von oben Uebergangsepithelium statt Untergangsepithelium.

- 14 von unten fig. 1. statt fig. 3.

137 4 von oben 386 statt 336.

452 7 von oben sendet statt sende.







—

pr





ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

